Aus der Neurologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Moabit

Ueber entzündungsähnliche Zustandsbilder bei Tumoren des Gehirns

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der ärztlichen Doktorwürde

an der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Erna Cohn

Tag der Promotion: 20. Juli 1933

192

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. Gocht

Referent: Professor Dr. Goldstein

Korreferent: Geheimrat Professor Dr. Goldscheider

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Frage nach Vorkommen und Bedeutung der Veränderung im Liquor cerebrospinalis und im Blut bei Hirngeschwülsten ist bis vor wenigen Jahren in der Literatur kaum berücksichtigt worden. Das lag vor allem daran, daß man früher bei Verdacht auf Hirntumor die Punktion überhaupt gescheut hat. Indessen hat die verbesserte Technik auch in dieser Beziehung Wandel geschaffen und die Liquorforschung bei Hirntumoren auf breitere Basis gestellt.

Als typischen Liquorbefund bei Hirntumoren nimmt Neel eine eiweißarme Flüssigkeit mit 0—3/3 Zellen an und findet nur unter bestimmten Bedingungen — Vorliegen einer Kompression — bei normaler Zellzahl Eiweißvermehrung bis zur Gerinnung gegebenenfalls Xanthochromie. Eskuchen sah in selteneren Fällen auch das Vorkommen einer Lymphozytose. André Tomas und Lewinson finden „meist" eine leichte Lymphozytose bis zu 15/3 Zellen. Nonne dagegen weist auf eine leichte Lymphozytose in 40—60% seiner Fälle hin. Ueber hohe Eiweiß- und Zellvermehrung berichtet als erster Christiansen in sechs Tumorfällen, bei einem Sarkom des Chiasma 20 000 Zellen. Mörsch gibt im Jahre 1923 die erste ausführliche und genaue Gegenüberstellung von 851 autoptisch verifizierten Hirntumoren und ihren Liquor- und Blutbefunden. Er findet in einer gewissen Anzahl von Fällen eine größere Zellzahl und Eiweißvermehrung in der Spinalflüssigkeit, deren Entstehung er durch das Eindringen der Geschwulst in die Ventrikel bzw. Häute zu erklären versucht. Smith konstatierte in 25% seiner 102 Fälle eine Zellvermehrung von 10/3 bis 40/3. Ferner findet er bei 96 Fällen 93mal eine Steigerung des Albumingehaltes und 43 mal vermehrtes Globulin. In der Konstruktion einer Beziehung zwischen Art und Lokalisation des Tumors einerseits und den erhobenen Liquorbefunden andererseits, ist Smith jedoch zurückhaltend, ganz im Gegensatz zu der fast gleichzeitig erschienenen Arbeit von Greenfeld und Carmichael, die einen deutlichen Einfluß besonders in Hinsicht der Eiweißvermehrung der Ventrikelnähe zuschreiben.

Die letzten Jahre brachten eine Fülle von Veröffentlichungen über Einzelfälle und Reihenuntersuchungen von Hirntumoren mit „atypischen" Liquorbefunden, wie Pleozytose, Eiweißvermehrung und Xanthochromie, in denen die Befunde je nachdem mit der Lokalisation, Größe, histologischen Eigenart und Zerfallsneigung in Beziehung

gebracht wurden (Fremont-Smith, Gutmann, Mandelboim, Neel, Elsberg-Globus, Ironside-Redvers, Lange, Scharpff, Parker u. a.). Nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen kann man, wie es besonders Antonini und Alpers aussprachen, keinen „typischen Befund des Liquors bei Hirntumoren" geben. Kafka hat in letzter Zeit den Versuch gemacht, durch Aufstellung seiner „funktionell genetischen Liquorbilder" uns einen Weg zum besseren Verständnis der Beziehungen des Liquors zum Tumor als Fremdkörper im Organismus zu weisen. Seiner Meinung nach sind wir von der Lösung dieses Problems noch weit entfernt, da wir einerseits viel zu wenig sowohl von der Biologie der Geschwulst, als von der des Liquors wissen, andererseits viel zu wenig vergleichende Untersuchungen der autoptischen und der serologischen Befunde haben.

Was die Blutuntersuchungen in Fällen von Hirntumoren anbetrifft, so finden wir erst in den letzten vier Jahren einige Hinweise in der Literatur (Grün, Morawicki, Leffkowitz-Katz, Schilling, Hoff, Ginzberg). Alle diese Autoren führen die Veränderungen entweder auf zentrale Einflüsse durch Beteiligung des Zwischenhirns oder auf die Noxe des zerfallenen Tumors — ähnlich wie bei Infektionskrankheiten — zurück.

Bei dieser Sachlage schien es aussichtsreich eine — wenn auch beschränkte Zahl von Tumoren vom Gesichtspunkte der Verwertbarkeit der Liquor- und Blutbefunde recht eingehend zu betrachten. Den Ausgangspunkt unserer Untersuchung bilden vier autoptisch sichergestellte Tumorfälle, die alle im Sinne einer Entzündung interessante Veränderungen im Liquor cerebrospinalis und teilweise im Blut aufwiesen. Das gab vor allem Veranlassung zu differential-diagnostischen Erwägungen die für die Entscheidung, ob Entzündungsprozeß oder Tumor vorliegt, von Bedeutung sein dürften.

Fall 1: K. K., 47 Jahre alt. Familienanamnese o. B. Patient selbst bis vor fünf Monaten nie ernstlich krank, nur durch die ungünstige Wirtschaftslage in der letzten Zeit stark deprimiert.

Verschlechterung des Sehens seit ungefähr Mai 1931. Oefters vorübergehend eine nur wenige Sekunden anhaltende Blindheit. Untersuchung in der Universitäts-Augenklinik ohne krankhaften Befund. In der Folgezeit heftige Kopfschmerzen in beiden Schläfen und Hinterhaupt, Schwarzwerden vor den Augen und schwindelig beim Bücken. September 1931 zeitweise Ohrensausen im linken Ohr und Ende Oktober verlor Patient plötzlich für einige Minuten die Sprache. Mitte November 1931 Verstärkung der Kopfschmerzen bis zur Unerträglichkeit, zwei Tage lang galliges Erbrechen, darauf Einlieferung in die Klinik.

Aufnahmebefund vom 26. 11. 1931. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Puls: 75, gut gefüllt, regelmäßig. Blutdruck: RR.: 160/80.

Neurologisch: Konstant Spontanneigung des ganzen Körpers und Kopfes nach rechts. Freie Beweglichkeit des Kopfes, kein Klopf- oder Druckschmerz. Augen nach allen Richtungen frei beweglich, kein Nystagmus. Linke Lidspalte enger als rechte, rechte Pupille eine Spur verzogen. R/L, + (auch konsensuell) R/C +. V: o. B. Beiderseits Stauungspapille von etwa 3—4 Dioptrien. Linke Nasolabialfalte flacher als die rechte, linker Mundwinkel hängt eine Spur, bleibt deutlich beim Zähnezeigen zurück. Patient hört links etwas schlechter als rechts. Luftleitung für hohe Töne links eingeschränkt. Linker Vestibularis kalorisch weniger erregbar als rechter. Beim Baranyversuch Vorbeizeigen nach rechts. Gaumensegel wird beiderseits kaum gehoben, Würgereflex stark herabgesetzt, Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. Die Sprache ist etwas verwaschen, leicht anstoßend. Geruch und Geschmack beiderseits intakt. Extremitäten in bezug auf Tonus, Trophik, grobe Kraft und Motilität nicht auffällig. Sehnenreflexe lebhaft, rechts eine Spur stärker. Keine pathologischen Finger-Handreflexe. Lebhafte Plantarreflexe. Beim Fingernaseversuch keine Ataxie. Beim waagerechten Ausstecken der Arme feinschlägiger Tremor der Hände. Dabei wird der rechte Arm leicht im Ellbogen gebeugt. Die rechte Hand geht nach innen und oben, rechter Daumen gespreizt. Alles stärker bei vola manus nach oben.

Hautsensibilität, Lagegefühl an Armen und Beinen, Stereognose, Diadochokinese o. B. Beim Romberg-Versuch kein Schwanken, nur Neigung des ganzen Körpers nach rechts. Beim Gehen mit geschlossenen Augen weicht Patient vorwärts nach rechts, rückwärts nach links ab. Psychisch: Im Ganzen sehr gedrückt. Patient spricht mit weinerlicher Stimme. Keine Zeichen lokalerkennbarer psychischer Veänderung. In der folgenden Beobachtungswoche ändert sich der Zustand nicht. Der Kranke erbricht einen halben Tag lang unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Wassermann-Reaktion im Blut negativ. Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörper 5/20. Temperatur und Puls normal; Urin frei.

Suboccipitale Encephalographie: Unter erhöhtem Druck werden 42 ccm klarer Liquor abgelassen und 40 ccm Luft dafür eingeblasen. Die Röntgenaufnahme ergibt einen raumbeengenden Prozeß, wahrscheinlich Tumor in der linken Hemisphäre, der den ganzen linken Seitenventrikel nach rechts und unten verdrängt hat; da am stärksten die Pars centralis deformiert ist, kann angenommen werden, daß der Tumor in der Mitte der Hemisphäre sitzt und eine ziemlich große Ausdehnung hat. Die Pars centralis drückt der Tumor von oben ein. Der rechte Seitenventrikel ist stark erweitert.

Im Liquor: Nonne und Pandy +, 163/3 Zellen. Wassermann-Meinicke = Citichol-Reaktionen negativ, Goldsol- (C/10 rot, 1/20—1/160 violett) und Mastix-Reaktionen positiv (siehe Kurve).

Da die Annahme wegen der entzündlichen Erscheinung im Liquor cerebrospinalis berechtigt erscheint, es handle sich bei dem raumbeengenden Prozeß um ein Gumma, zunächst Medikation von Kalijodatum. Uebelbefinden und Erbrechen. In der Woche darauf Besserung. Keine Kopfschmerzen; Sehvermögen subjektiv gebessert. Stimmung heiterer, hoffungsvoller. Bei der am 17. Dezember vorgenommenen Augenuntersuchung schien die Stauungspapille links etwas zurückgegangen. Da die spezifische Behandlung ziemlich gut getan hat, jetzt energische antiluetische Behandlung von intramuskulären Spritzen Hydragiri Salicylici. Blutdrucksenkung auf 120/70. Befund viel besser. Kontroll-

durchleuchtung des Schädels am 3. Januar 1932 zeigt keine Luft mehr im Ventrikelsystem.

Die am 7. Januar 1932 vorgenommene ausführliche neurologische Untersuchung ergibt indessen keine wesentliche Aenderung gegen früher. Störungen an den Hirnnerven unverändert. Das Gesichtsfeld zeigt eine konzentrische Einengung, besonders links. Sehnenreflexe am rechten Arm und Bein gesteigert. Trömner- und Kinoreflex rechts wechselnd positiv. Grobe Kraft rechts herabgesetzt. Beim wagerechten Ausstrecken der Arme sinkt der rechte um etwa 2—4 cm ab. Rechter kleiner Finger wird abgespreizt gehalten. Die Beugetendenz ist nicht mehr deutlich, dagegen wird die linke Hand nach innen gedreht. Bei Einstellung des einen Armes auf die passiv gegebene Höhe des anderen wird die rechte Hand immer tiefer bzw. die linke Hand höher eingestellt. Die Adiadochokinese und Stereognose rechts vielleicht etwas schlechter. Beim Gang nur noch geringes Rechtsabweichen vorwärts. Sprache etwas langsam, verwachsen, ab und zu leichte Wortfindungsstörung. In bezug auf die Stimmung ist der Kranke ruhig und hoffnungsvoll. Bei der Augenuntersuchung ist der Visus rechts 5/4, links 5/5, beiderseits Stauungspapille von 3,5 Dioptrien und punktförmige frische Blutungen, starke Kapillarsprossung auf den Papillen, die Arterien sind eng und geschlängelt.

Eine Woche später subjektives Wohlbefinden bis auf die unverändert gebliebenen Zustände von Sekunden dauernder Blindheit. Leichte Abducensschwäche links. Sonst starkes Idem. Puls und Temperaturen die ganze Zeit über in normalen Grenzen, Urin immer frei.

Die dreiwöchige Schmierkur wird abgebrochen. 26. Januar Wiederholung der Encephalographie, um eine eventuelle Aenderung im Röntgenbilde feststellen zu können, was die Diagnose eines Gummas stützen würde.

Röntgenologisch findet sich aber derselbe Befund wie Anfang Dezember und eine Spezialaufnahme der Sella zeigt eine Ausbuchtung nach unten und Fehlen des Rückens, mit einem scharf begrenzten Rest, woraus man auf eine Druckusur des Tumors schließen kann. 65 ccm klarer Liquor wurden entleert und 60 ccm Luft eingeblasen.

Pandy und Nonne +++; 42/3 Zellen, Goldsol- und Citochol-Reaktion sind eine Spur positiv, während alle anderen Reaktionen negativ sind.

Die Diagnose wird nun auf einen echten Tumor in der Gegend der tiefen Parazentralregion bis zum Temporallappen hin gestellt. Patient fühlt sich nach der Reaktion sehr wohl, lehnt alle ihm weiter vorgeschlagenen Maßnahmen ab und wird auf eigenen Wunsch entlassen. Doch schon eine Woche später wird Patient wieder eingeliefert mit schweren Sprach- und Sehstörungen, starkem Erbrechen, Schmerzen in beiden Waden. Neurologischer Befund im wesentlichen der gleiche, bis auf Sprachstörungen und eine bis ans Läppische grenzende Heiterkeit. Zunächst Magnesiumsulfat i. V., damit subjektiv keine Beschwerden mehr. Nur ab und zu verschleiertes Sehen auf dem linken Auge. Patient bewegt sich durch die Türen und an Hindernissen so vorsichtig, als wenn er ein wesentlich eingeschränktes Gesichtsfeld hätte.

Am 2. März 1932 wird eine Entlastungstrepanation über der linken Hemisphäre versucht, doch mußte die Operation wegen der ungeheuer starken Blutung aus dem Knochen unterbrochen werden. Ueber einer großen Tamponade zwischen Dura und Knochen, wird die Haut geschlossen. Der Kranke erholt sich nach einer Bluttransfusion wieder einigermaßen, zeigt aber eine erhebliche, motorische Wortfindungsstörung. Temperatur 37,0, Puls 90, kein Druckpuls.

Auch die Nacht war ganz gut. Am nächsten Mittag plötzlich allgemeiner klonischer Krampfzustand mit Erbrechen, der drei Minuten andauerte. Am Abend Temperaturanstieg auf 39,2, Puls 115, starker Schweißausbruch, aber keine Lähmungen und freies Sensorium.

Nachts noch einmal der gleiche Krampfanfall. Beschleunigter leicht rasselnder Atem, fliegender Puls. Tiefes Koma. Der Verband, ebenso die Hautperiostlappen und die Tamponade werden entfernt. Etwas Besserung im Puls. Das Hirn tief eingesunken, schwappend weich. Doch keine erheblichen Coagula im Operationsgebiet.

3. März morgens: Exitus.

Der Patient bot während der ganzen Krankheitsdauer alle Zeichen eines zerebralen Prozesses:

Am Beginn standen starke allgemeine Hirndruckerscheinungen im Vordergrund, wie quälende, anhaltende Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, besonders beim Bücken, Schlechtsehen, zeitweises Erbrechen, später Ohrensausen. Objektive Veränderungen konnten bei dem Kranken zu jener Zeit noch nicht festgestellt werden. Etwa ein halbes Jahr später, neben heftigsten Stirnschläfenschmerzen die ersten lokalisatorisch verwertbaren Symptome: Minutenlanges Wegbleiben der Sprache, geringe Wortfindungsstörung und eine psychische Veränderung im Sinne der Affektlabilität. Bei seiner Aufnahme finden wir weitere Herdsymptome, die auf eine Läsion des linken Stirnhirns hinweisen, wie die Spontanneigung des Rumpfes und Kopfes nach der rechten Seite, Abweichen beim Gehen mit geschlossenen Augen, vorwärts nach rechts, rückwärts nach links und anormales Verhalten beim Armtonusversuch. Ferner bestanden leichte Ausfälle der linksseitigen Hirnnerven. Eigentliche Pyramidenzeichen waren nicht vorhanden, auch war die Funktion der Extremitäten bis auf eine leichte Steigerung der rechten Sehnenreflexe nicht gestört. Diese Herdsymptome und die außerdem weiterbestehende Affektlabilität ohne eine wesentliche Störung des Intellektes sowie die leichte Wortfindungsstörung sind als ein Uebergreifen des Prozesses auf den Schläfenlappen aufgefaßt worden. Die Diagnose eines raumbeengenden Prozesses in der linken Hemisphäre wurde weiterhin wesentlich gestützt durch die Encephalographie, die eine ungewöhnlich starke Verdrängung des Ventrikelsystems nach rechts und unten mit besonders starker Deformierung der Pars centralis ergab.

Die Kombination eines raumbeengenden Prozesses mit einem stark entzündlichen Liquor (pos: Nonne, Pandy, Goldsol und Zellvermehrung) ließ zunächst den Verdacht auf eine entzündliche Affektion, ein Gumma aufkommen. Dafür sprach weiter die auffallende Besserung der Hirndruckerscheinungen nach Einleitung einer spezifi-

schen Kur. Die zwei Monate später vorgenommene Nachuntersuchung zeigte indessen objektiv eher eine Verschlechterung: Stauung und punktförmige Blutung im Augenhintergrund, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, Störungen der Stereognose und Diadochokinese in der rechten Hand sowie deutliche Pyramidenzeichen rechts. Da auch die zur Kontrolle wiederholte Encephalographie den gleichen Befund wie vorher und außerdem noch eine Druckusur der Sella zeigte, kam man jetzt zu der Annahme, daß dem raumbeengenden Prozeß ein echter Hirntumor mit Sitz in der Gegend der tiefen Parazentralregion bis zum Temporallappen hin zu Grunde läge, obwohl auch diesmal wieder der Liquor von stark entzündlichem Charakter war. Man konnte die positiven Goldsol- und Citocholbefunde als unspezifische Reaktionen der Eiweiß- und zellreichen Spinalflüsisgkeit ansehen.

Da der Patient zunächst — es ging ihm bei den druckherabsetzenden Mitteln subjektiv besser — nicht seine Einwilligung zu einer Operation gab, wurde diese erst zehn Monate nach Beginn der Erkrankung vorgenommen. Sie wurde wegen der starken Blutung ergebnislos unterbrochen. Der Patient ging zwei Tage darauf an einem Krampfanfall zugrunde.

Autoptisch fand sich: Am Allgemeinsitus bis auf eine Cholelithiasis nichts Krankhaftes.

An der linken Schädelseite findet sich eine bogenförmige frische Operationsnarbe. Darunter eine 5-Markstückgroße Trepanationsöffnung, die teilweise im Schläfe-, teilweise im Stirnbein liegt.

Unter der Kopfhaut findet sich eine reichliche Menge Blut. Die Dura ist unterhalb der Trepanation nicht gespalten. Sie ist straff gespannt. Nach Abziehen der Dura — sie ist im Bereich der linken Hemisphäre in Ausdehnung einer halben Handfläche fest verwachsen — sieht man, daß die Hirnwandungen beiderseits stark verstrichen sind. Die Konsistenz der linken Hemisphäre ist etwas vermehrt gegenüber rechts. Nach Ablösung der Verwachsung sieht man einen kinderfaustgroßen, braun-roten weichen Tumor, der leicht prominent ist. Er reicht von der Mitte des linken Schläfenlappens bis fast an den Sulcus centralis.

Die Frontalschnitte zeigen starke Verdrängung der Mittellinie nach rechts. Mäßige Schwellung des Markes. Einengung des linken Vorderhornes. Die vordere Zentralwindung ist nach hinten und unten eingedellt. Unter dem Tumor ist die Rinde nur als schmales graues Band sichtbar.

Mikroskopisch: Meningiom mit stark gefüllten, zahlreichen Blutgefäßen.

Fall 2: Gö., 55 Jahre alt, Beruf Buchdrucker, stammt aus gesunder Familie. Als Kind Masern, Scharlach, Ditphtherie, sonst immer vollkommen gesund; war während des Krieges an der Front.

Im Jahre 1929 infolge schwieriger, häuslicher Verhältnisse Nervenzusammenbruch: Kopfschmerzen und Schwindel. Die Blutuntersuchung ergab ein negatives Resultat. Nachdem er sich erholt hatte, konnte er wieder über ein Jahr lang Aushilfsarbeiten machen.

Weihnachten 1931 erneut starke Kopfschmerzen. Zugleich wurde die Sprache undeutlich, verwaschen. Das Gedächtnis ließ nach. Die Beschwerden besserten sich allmählich wieder.

März 1932 wiederum heftige Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Die Blutuntersuchung wiederum negativ.

Einen Monat später, nach einem kurzen Erholungsurlaub, wurde Patient beim Treppehinaufgehen plötzlich schwindelig, er fiel die Treppe hinunter. Die ganze linke Seite war gelähmt, starke Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. In diesem Zustand Einweisung in die Klinik.

Aufnahmebefund vom 12. 4. 1932. Großer, schlanker Mann in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und Schleimhäute gut durchblutet, keinerlei Oedeme, Exanthem oder Drüsenschwellungen.

An den inneren Organen kein wesentlicher krankhafter Befund. Das Herz ist nicht verbreitert. Die Töne vielleicht an der Basis etwas betont. Puls regelmäßig, mäßig gefüllt und gespannt, in der Frequenz schwankend zwischen 68 und 80. Blutdruck RR beträgt 130/70.

Kopf frei beweglich, nirgends klopf- oder druckempfindlich. Keine Nackensteifigkeit. Augenbewegungen überall hin möglich, kein Nystagmus.

Pupillen beide etwas entrundet, mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Gesichtsfeld und Augenhintergrund bieten nichts Pathologisches.

Linker Mundwinkel hängt deutlich und die linke Nasolabialfalte ist flacher als die rechte, Linker Mundast wird schlechter inerviert als der rechte, N. VII sonst beiderseits intakt. Die Zunge weicht beim Herausstrecken deutlich nach links ab, zeigt keinerlei Atrophien. Gaumensegel wird gleichmäßig gehoben. Würgreflex leicht herabgesetzt beiderseits. Hirnnerven sonst intakt.

In der Ruhelage fällt die schlaffe Haltung des linken Armes sofort auf. Der linke Arm kann nicht von der Unterlage gehoben werden. Die linke Hand ist leicht bläulich gefärbt, etwas ödematös geschwollen. Es findet sich linksseitig eine Hypotonie und Herabsetzung der groben Kraft.

Die Sehnenreflexe sind am linken Arm und linken Bein gesteigert gegenüber rechts. Der Mayer-Reflex ist links nur schwach positiv, rechts gut auslösbar. Kino, Wartenberg, Trömner, Hoffmann sind beiderseits nicht vorhanden. Beim Bestreichen der Fußsohle tritt Plantarflexion sämtlicher Zehen, auch der Großzehe, ein und zwar links lebhafter als rechts. Rossolinmo, Mendel, Gordon, Oppenheim Phänomen sind beiderseits nicht auslösbar.

Die Sensibilität ist am ganzen Körper nicht gestört. Dagegen ist das Lagegefühl auch bei gröberen Bewegungen, sowohl an der oberen wie an der unteren linken Extremität verändert. Rechts wird prompt und sicher angegeben.

Finger - Nase = Armtonus = Romberg - Versuch können nicht ausgeführt werden. Beim Knie-Hackenversuch starke Ataxie.

Die Bauchdeckenreflexe waren in allen Höhen nicht auslösbar.

Blut-Senkungsgeschwindigkeit erhöht, 26/57. Der Urin ist frei.

Unter stark erhöhtem Druck ergab die vorgenommene Lumbalpunktion xanthochromer Liquor. Nonne und Pandy waren ++. Es fanden sich 198/3 Zellen. Die Wassermann-Reaktion, die im Blut negativ war, fiel hier postiv (++) aus, ebenso die Meinecke-Reaktion. Hirnantigen-Reaktion dagegen negativ. Die Goldsol-Reaktion angedeutet positiv.

Es wurde die Diagnose „linksseitige Hemiplegie auf luetischer Basis" gestellt und eine Schmierkur eingeleitet. Der Kranke verträgt diese sehr gut. Die Lähmung, besonders des linken Armes, scheint sich allmählich zu bessern. Die Sprache

ist noch etwas verwaschen, doch nicht behindert. Der Patient ist meist heiter, zum Teil gesprächig.

Am 27. April 1932 tritt über Mittag plötzlich eine Aenderung im Befinden ein. Der Kranke wird benommen, liegt mit geschlossenen Augen im Bett, reagiert nicht auf Anruf oder Nadelstiche. Die Pupillen sind lichtstarr. Die passiv erhobenen Glieder, besonders links, fallen sofort schlaff herunter. Das Babinski-Phänomen findet sich bei Bestreichen der linken Fußsohle.

Im Laufe der nächsten Tage hat sich das Sensorium des Kranken ein wenig aufgehellt. Er reagiert auf Nadelstiche, indem er sie lebhafter als vor einigen Tagen abwehrt und zwar nur mit der rechten Hand, während die linke unbenutzt bleibt. Er erkennt die Umgebung, ohne aber auf die an ihn gerichteten Fragen antworten zu können.

Die apoplektiforme Entstehung dieser Erscheinungen ließ an eine erneute Blutung denken.

Im Verlauf der weiteren Beobachtung verschlechtert sich die linksseitige Lähmung wesentlich. Die linken Extremitäten sind vollkommen schlaff und zeigen keine Spur von Funktion. Zugleich scheint auf der ganzen rechten Seite eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Reize zu bestehen. Der Mund ist meist krampfhaft geschlossen. Hin und wieder spricht Patient vor sich hin, aber zusammenhanglos, unverständlich, verwaschen. Bei Belichtung der Pupillen kneift Patient die Augen krampfhaft zu.

Beim Versuch, den Mund passiv zu öffnen, umso stärkerer Mundschluß. Bei Berührung der Lippen mit dem Hammerstiel lebhafter Saugreflex. Bei Beklopfen der Mundpartie lebhaftes Vorwölben der Lippen, besonders rechts, zugleich beim rechtsseitigen Beklopfen regelmäßig eine Mitbewegung der rechten Hand. Links dagegen keine analoge Bewegung.

Die Cornealreflexe rechts lebhafter als links. Die Spontanhaltung des Kopfes ist ein wenig nach rechts gedreht, die passive Drehung nach links erfolgt schwerer als nach rechts.

Das Léri-Phänomen ist im rechten Arm besonders lebhaft. Ebenso findet sich bei Biegung der Zehen des rechten Fußes nach plantar eine besonders starke Beugung im Kniegelenk.

Bei Berührung der rechten Hand mit dem Hammerstiel erfolgt sofort eine Greifbewegung, die sich bei dem Versuch, den Hammerstiel wegzuziehen, noch mehr verstärkt. Links fehlt dieses Greifphänomen.

Beim Bestreichen der linken Fußsohle Dorsalflexion der Großzehe, während rechts lebhafte Plantarflexion aller Zehen mit lebhaftem Fluchtreflex auftritt.

Alle angeführten Erscheinungen nehmen in der Folgezeit zu. Die Temperatur hielt sich bis zum 6. Mai immer zwischen 36 und 37°, der Puls war etwa 80.

Vom Mai ab wies Patient leichte Temperaturen und eine Pulserhöhung, die meist um 100 in der Minute schwankte, auf. Ueber beide Lungen Rasselgeräusche.

Am 10. Mai erfolgt unter Zunahme der Temperatur auf 39° und einer Pulsbeschleunigung von 160 der Exitus.

Wie bei dem Patienten K. K. zeigten sich auch hier bei Gö. Kopfschmerzen, Schwindel, also allgemeine Hirndruckerscheinungen, die zunächst nicht so ernst genommen wurden, da der Patient schon öfters — das erste Mal 1929 nach einem Nervenzusammenbruch immer mit nachfolgender Besserung — darunter gelitten hatte. Allerdings wurde

Mitte März die Sprache undeutlicher, das Gedächtnis ließ nach, was das Warnungssignal für einen ernsteren Prozeß in cerebro hätte sein müssen. Das Zustandbild änderte sich schnell durch zwei binnen vierzehn Tagen aufeinanderfolgende apoplektiforme Insulte. Der Patient kam nach dem ersten Anfall in unsere Beobachtung. Wir fanden eine linksseitige Parese des Facialis, Hypoglossus und der Extremitäten und eine Lagegefühlsstörung auf der gleichen Seite. Der zweite Insult brachte die vollständige Lähmung links mit Babinski' Phänomen und rechtsseitiger Hyperalgesie und weitere Symptome, die auf eine Läsion innerhalb des Stirnhirn-Balken-Stammganglien-Gebietes hinwiesen. Es bestanden nämlich in zunehmendem Maße Saugreflex, bei Beklopfen der Lippen Vorwölben derselben, fester Mundschluß beim Versuch zu öffnen (Gegenhalten von Kleist), Zwangsgreifen in der linken und in der rechten Hand verbunden mit einem verstärkten Léri-Phänomen im Arm und analogen Phänomen im Bein. (Bei Biegung der Zehen plantarwärts tritt starke Beugung im Kniegelenk auf!)

Die akute Entwicklung eines Hirnprozesses, der mit keinen oder nur sehr geringen Hirndruckerscheinungen einherging, während sich entzündliche Veränderungen sowohl im Blut — hier allerdings nur als erhöhte Senkungsgeschwindigkeit der Leukozyten — wie im Liquor fanden, sprach am meisten für einen Gefäßprozeß auf chronisch entzündlicher, spezifisch-luetischer Basis. Die Autopsie ergibt einen Tumor.

Das Gehirn ist stark geschwollen. Die Windungen sind außerordentlich abgeplattet. Rechts mehr als links. Die Meningen sind an der linken Konvexität milchig getrübt.

Auf den Frontalschnitten findet sich ein riesiger Tumor des Marklagers, fast das ganze Centrum semiovale einnehmend, gefäßreiches und nekrotisches Gewebe.

Histologisch bietet der Tumor ein mannigfaltiges Bild. Zahlreiche Nekrosen, leukozytäre und lymphozytäre Infiltrationen, besonders auch um die Gefäße herum.

Stellenweise entspricht der Gewebsaufbau einem Astrozytom, stellenweise wiederum einem Spongioblastoma multiforme.

Keine Zeichen von Lues, weder an den inneren Organen noch an den Gefäßen. Frische bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen und geringe Stauung der inneren Organe.

Die Schwierigkeiten, die sich bei der Diagnose der beiden Fälle ergaben, sind in der Literatur schon mehrfach betont worden. Bickel und Frommel beschreiben eine Anzahl von Fällen mit großen tiefliegenden Tumoren, die unter dem Bilde der thrombotischen Erweichung mit mehreren apoplektiformen Insulten in weniger als einem Jahr ad exitum kamen. Diese Fälle boten wenig Hirndrucksymptome und

nie Stauungspapille, was die Autoren in Beziehung mit dem höheren Alter und den arteriosklerotischen Veränderungen brachten. Die Autoren betonen, daß die tiefliegenden Tumoren sich in den stummen Zonen bis zu einer beträchtlichen Größe entwickeln können, ehe sie durch Einbruch in die Pyramidenbahnen die schlaganfallartigen Erscheinungen auslösen. Bei keinem ihrer Fälle ist die Geschwulst intra vitam erkannt worden.

Andere Autoren wie Pichini, Globus-Strauß heben die differential-diagnostische Schwierigkeit hervor, eine Apoplexie auf Grund eines primären Gefäßprozesses von einer plötzlichen Blutung in den Tumor zu unterscheiden.

Bei unseren Fällen lag vor allem wegen des Liquorbefundes und eines gewissen Erfolges der spezifischen Therapie die Luesdiagnose nahe. In ähnlichen Fällen der Literatur fanden sich autoptisch Tumoren und luetische Veränderungen vor, andererseits nur Tumoren allein, ohne irgendwelche Lueszeichen. (Weil, Vincent, Stern, Bickel-Frommel, Obarrio, Kant, Mandelboim, Casper, Loewenstein, Mörsch.) Letztgenannter Autor fand bei tausend Fällen 20 mal positive serologische Befunde, die er wohl mit Recht als unspezifische Reaktionen auffaßt.

Die Schwierigkeit der Differentialdiagnose wird noch größer, wenn neben entzündlichen Erscheinungn in Blut und Liquor klinische Symptome auftreten, die in ähnlichem Sinne gedeutet werden können, besonders wenn sich Symtome menigitischen Charakters finden. Dafür bieten folgende Fälle Beispiele.

Fall 3: Frau H., 54 Jahre alt. Von früheren Krankheiten ist nur eine seit etwa 30 Jahren bestehende zunehmende familiäre Taubheit bekannt ohne sonstige Störungen. Patientin war von jeher sehr energisch und sehr intelligent.

Etwa Mitte Mai 1932 die ersten auffälligen Erscheinungen. Die früher sehr an allem interessierte Frau fiel den Angehörigen als interesseloser und gleichgültiger auf. Dabei behielt sie die früheren Formen und war gesellschaftlich nicht weiter auffällig. In bezug auf den Charakter wurde bemerkt, daß sie viel freundlicher, nicht so schroff wie früher war, daß sie sich z. B. in sehr menschlicher Weise entgegen ihrer sonstigen, mehr verschlossenen Art fremder Kinder und Angestellter annahm.

In der gleichen Zeit verlor sie mehrfach Urin und Stuhl. Die ersten Male war sie darüber sehr beunruhigt, später schien sie das aber fast gleichgültig zu lassen. Als sie einmal in einem öffentlichen Gebäude Urin verlor, war sie verwundert, daß der Aufseher das wegwischte. Es passierte ihr auch, daß sie Urin und Stuhl im Bett verlor, ohne sich darüber zu wundern. Zeitweise erbrach sie, gelegentlich auch einmal beim Essen und wollte gleich — ohne sich durch das Erbrochene wesentlich berührt zu fühlen — weiter essen.

Damals schon veränderte sich die Spache etwas, sie wurde undeutlicher, langsamer. Patientin sprach weniger und wiederholte gelegentlich gleiche Worte oft hintereinander monoton.

Bis Anfang Juni nahm diese psychische Veränderung zu: Patientin, die früher einen sehr lebhaften Gesichtsausdruck hatte, wurde darin starrer, ihre Bewegungen nahmen überhaupt außerordentlich ab. Wenn man sie dazu auffordert, schienen alle willkürlichen Bewegungen sehr erschwert. Von einer Reise, auf der die Patientin sich gerade befand, hatte sie an Verwandte einen sehr eigentümlichen Brief geschrieben, in dem sie oft Worte und Sätze in ganz ungeordneter Weise wiederholte, wie es gar nicht ihre Art war, quer über die Zeilen herüber noch Bemerkungen oft eigentümlichen Inhaltes einfügte, die zwar Tatsachen betrafen, aber diese in eigenartiger Verzerrung darstellten. Der ganze Brief machte den Eindruck eines Schriftstückes, wie man es bei Schizophrenen zu finden pflegt.

Auf der Rückreise zur See verschwand Patientin plötzlich, schloß sich in eine Toilette ein und konnte nur mit Mühe gefunden und dazu gebracht werden, herauszukommen. Während Patientin früher sehr viel las — dabei auch viel wissenschaftliche Bücher — wurde sie ihrer Lektüre gegenüber gleichgültiger, las oft immer wider dieselben belanglosen Reiseführer.

Am 30. Mai 1932 wurde die Patientin zum ersten Male von uns untersucht. Sie machte in ihrem Aussehen einen völlig veränderten Eindruck. Der Gesichtsausdruck war starr, Bewegungen langsam. Die Falten blieben lange stehen. Lidspalten waren weit. Augen blickten starr geradeaus. Sehr verminderter Lidschlag. Patientin hatte Krankheitsgefühl, sagte: „Man würde ihr doch helfen?“ Sie war völlig willenlos, lag zu Bett, bewegte sich kaum. Sie gab in ganz geordneter Weise Auskunft, wußte über die letzte Zeit nur etwas schlecht Bescheid

Die körperliche Untersuchung ergab an den inneren Organen keinen krankhaften Befund.

Puls betrug 120, Temperatur 38°.

Den Urin ließ sie langsam tropfend ausfließen. Stuhl kam nur nach Einlauf.

Es bestand nirgends eigentliche Parese, nirgends Spasmen.

Patellar- und Achillessehenreflexe waren beiderseits sehr lebhaft. Rechts Klonus. Babinski-Phänomen, Rossolimoscher und Oppenheimscher Reflex rechts deutlich nachweisbar. Bei Berührung und Druck auf die rechte Fußsohle bald langanhaltende tonische Bewegung sämtlicher Zehen und auch der Fußsohle, manchmal verbunden mit Dorsalflexion der Großzehe.

Linker Fußsohlenreflex etwas undeutlich, aber kein Babinski, auch kein Rossolimo und Oppenheim-Phänomen.

Auch an den oberen Extremitäten Sehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft. Beiderseits sehr ausgesprochener, schon vom kleinen Finger auslösbarer Mayerscher Reflex.

Die Augen standen dauernd ziemlich starr nach vorn; auch wenn die Patientin auf jemanden seitlich den Blick richtet, bleben sie in dieser Stellung stehen. Nach Aufforderung, die Augen willkürlich seitlich einzustellen, dem Finger nach links und rechts zu folgen, erfolgt meist keine Bewegung, auch blickt Patientin nicht nach. Plötzlich sieht man aber, wie sie doch spontan seitlich auf jemanden hinsieht. Zeitweise treten ruckartige energische Zuckungen in den Augen auf, besonders in vertikaler Richtung; sie dauern etwa 20 Sekunden, lassen dann nach. Das wurde sowohl beobachtet bei Aufforderung zur Bewegung als auch ohne solche. Die Pupillen wechselten in der Weite und Reaktion, zeitweise waren sie auf Lichteinfall starr.

Den Mund öffnet sie auf Aufforderung, jedoch nicht gleich, sehr langsam. Sie öffnet ihn sofort, wenn man mit einem Spatel und Licht mit der Gebärde, als wollte man hineinschauen, kommt.

Bei Beklopfen der rechten Gesichtsmuskulatur besonders starke Zusammenziehung derselben. Bei Beklopfen der seitlichen Teile der Lippen verziehen sich die Lippen nach der entsprechenden Seite. Bei stärkerem Beklopfen Vorstülpen des Mundes. Das gleiche findet statt, wenn man die Lippen mit einem Spatel berührt. Dabei geht der Mund auf. Versucht man den Mund durch Druck auf den Spatel zu öffnen, so tritt ein krampfhafter Verschluß des Mundes ein. (Im Sinne Kleists ein ausgesprochenes „Gegenhalten".)

Im rechten Arm ausgesprochenes Zwangsgreifen. In die Hand gebrachte Gegenstände oder auch die Hand des Untersuchers werden fest umgriffen. Versucht man ihre Entfernung, so nimmt der Handschluß zu. Links ist das Zwangsgreifen auch etwas vorhanden, doch sehr viel weniger. Wenn man, während sie zwanghaft die Hand hält, sie auffordert, mit der Hand an die Stirn zu fahren, läßt sie die Hand sofort los und greift hin.

An den ausgestreckten Händen Zittern und Wackeln, besonders stark rechts, aber kein ausgesprochenes Absinken oder Abweichen.

Ausgesprochenes Stehenlassen der Glieder. Versucht man, die Patientin aufzustellen, so klappt sie zusammen. Sie ist weder imstande zu gehen oder zu sitzen. Im Bett werden die Beine mit ganz guter Kraft bewegt. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig, keine Kopfschmerzen. Bei Befragen gibt Patientin an, keine zu haben. Doch ist die Stirnpartie des Schädels bei Beklopfen beträchtlich empfindlich. Ebenso finden sich Druckpunkte im Trigeminus- und Occipitalnerven.

Der Geruch ist anscheinend nicht gestört, soweit es sich bei der Unmöglichkeit genauerer Prüfung entscheiden läßt. Jedenfalls reagiert sie auf unangenehme Gerüche deutlich.

Die Sprache ist langsam und manchmal etwas undeutlich, es besteht keine litterale Paraphasie, auch keine gröbere amnestische Störung. Gelegentlich wurde im Sprechen ein häufiges Wiederholen im Sinne einer Pallilalie beobachtet. Zum Nachsprechen ist Patientin sehr schwer zu bringen. In der Sprache fallen eigentümlich verzierte Ausdrücke auf. Sie gebraucht Worte, denen eine besondere Bedeutung zuzukommen scheint. Diese Ausdrucksweise entspricht nicht ihrem früheren Verhalten.

Zustand in den nächsten Tagen ziemlich unverändert. Die Temperatur schwankt zwischen 37° und 38°, der Puls zwischen 120, 130 und 90. Der Blutdruck betrug konstant 125/75.

Im Blut fand sich eine beträchtlich höhere Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten. 14 000 Leukozyten! und eine Linksverschiebung mit vollständigem Fehlen der eosinophilen Zellen im Differentialblutbild.

Die vorgenommene Lumbalpunktion ergab einen sehr starken Druck. Der Liquor war eine Spur gelblich, klar. Nonne und Pandy: opal. Gesamteiweiß: 0.35%.

Zellen: 463/3, davon die Hälfte Leukozyten, die Hälfte Lymphozyten.

Keine Tumorzellen.

Die Wassermann-Reaktion bei 1,0 negativ.

Goldsol-Reaktion bis violett.

Am Tage nach der Punktion war die Patientin etwas frischer. Die mittelweiten Pupillen reagierten gut. Die Augenbewegungen waren wie früher. Kein Befund am Fundus. Unwillkürliches Einstellen gelang besser als früher.

Kein Nystagmus. Die eigenartigen kurzen, pendelartigen Bewegungen nach oben und unten, weniger in horizontalen Richtungen bestanden noch.

Während die Erscheinungen am Mund und Gesicht ziemlich unverändert waren, war das Zwangsgreifen fast ganz verschwunden, ebenso war das Babinski-Phänomen und der Rossolimo nicht mehr auslösbar. Doch bestand rechts bei Bestreichen der Fußsohle noch deutlich die tonische Beugestellung und auch der Oppenheim war rechts positiv, während beides links nicht vorhanden war. Zeitweise bestanden aber wechselnd Spasmen in der rechten Extremität.

Die Bauchdeckenreflexe waren schwach.

Die Patientin schlief nachts sehr wenig, am Tage dagegen sehr viel.

Urin ließ die Patientin dauernd tropfenweise unter sich.

In psychischer Beziehung war sie sehr eigentümlich. Im allgemeinen völlig regungslos und apathisch. Doch hatte man den Eindruck, daß sie mit den Augen die Vorgänge in der Umgebung beobachtete. Sie sprach meistens kein Wort. Gelegenentlich antwortete sie aber doch auf wiederholtes und eindringliches Fragen. Dann fielen in der Sprache immer eigentümliche Wendungen auf, z. B.:

„Wie geht es Ihnen?“ ....

„Sind Sie krank? .... Ja.

„Wie denn?“ .... Ich bin verrückt.

„Was ist denn das?“ ....

„Was nennen Sie so?“ .... Verrückt ist nicht gerade.

„Wie geht es Ihnen?“ .... (nach langer Zeit): Verbindungslinie .... (macht dabei eigentümliche Linien mit der linken Hand).

„Was ist denn das?“ .... Konstruktionen.

Zum Schreiben ist sie sehr schwer zu bringen. Wenn sie schreibt (Name, Adresse) so schreibt sie rechts. Die Buchstaben schieben sich eigentümlich zusammen, kleben aneinander. Sie wiederholt Buchstaben. Gelegentlich macht sie eine Aeußerung in einem korrekten Satz oder auch schriftlich, in dem zum Ausdruck kommt, daß sie die Umgebung kennt, die Namen der Einzelnen weiß, daß sie krank ist und daß sie gern möchte, daß ihr geholfen werde. Auch sagt sie gelegentlich eines Besuches beim Eintreten der Besucherin, in ganz korrekter Weise — auch sachlich korrekt, sprachlich prompt und schnell: „Wie geht es Ihren Kindern?“ Dann spricht sie während des ganzen Besuches nicht, nur erst beim Abschied sagt sie: „Grüßen Sie Ihren Mann.“ Wiederum alles korrekt. Die Patientin bekommt Quecksilber- und Septojodinjektionen. Später Traubenzucker.

Am 25. Juni wird die Patientin in eine andere Klinik gebracht. Der Transport bekommt ihr nicht gut. Sofort danach ist der Puls 140, die Temperatur 38°. Jedoch schon am nächsten Tage ist der Puls wieder 100 und die Temperatur 37°.

Die erneut vorgenommene Lumbalpunktion ergab eine leicht gelbliche Trübung, keinerlei Gerinnsel, auch beim Stehen nicht, Blut war nur in Spuren positiv.

Nonne und Pandy: opal. Gesamteiweiß D,6%.

Zellen: 4000/3, fast nur Leukozyten!

Am Tage nach der Punktion ist die Patientin etwas freier, doch verfällt sie bald wieder in den alten Zustand. Sie schaut gewöhnlich regungslos ihre Umgebung an. Die Gesichtsmuskulatur wird fast garnicht bewegt. Passive Bewegungen des Kopfes lassen eine Steifigkeit erkennen. Ebenso bestehen jetzt Spannungen bei Erheben der gestreckten Beine auf beiden Seiten.

Der Saugreflex ist außerordentlich deutlich. Schon bei Berührung wird der Mund rüsselförmig vorgestreckt.

Beklopfen der rechten Gesichtsmuskulatur erzeugt starkes Verziehen des Mundes. Links wenig.

Willkürlich auf Aufforderung öffnet sie den Mund nicht. Dagegen sofort, wenn man ihr mit Licht und Spatel nahekommt oder Essen an den Mund bringt. Dann bewegt sie die Lippen korrekt. Nachher bleiben die Speisen im Munde oft sehr lange liegen. Stößt man sie bis an den Gaumen, so wird prompt geschluckt. Das ist, wenn auch weniger, bei Flüssigkeiten der Fall. Hinten wird schneller geschluckt.

Die Pupillen reagieren jetzt gut.

Urin und Stuhl wie bisher, sie läßt seltener Urin, doch nie auf Aufforderung.

Am 30. Juni zum ersten Male im Augenhintergrund eine Stauung, rechts deutlicher als links. Augenbewegungen wie vorher, fast unmöglich, doch plötzlich gutes Nachsehen.

Die Facialreflexe sind nicht mehr so gesteigert.

Bei Bestreichen der Fußsohle: Rechts Plantarflexion, dauernde tonische Beugung. Zeitweise Dorsalflexion der Großzehe bei tonischer Innervation der anderen. Oppenheim +++, Mendel und Rossolimo negativ.

Links bekommt man normale Reflexe. Doch tritt bei Bestreichen der linken Fußsohle auf der rechten Seite Großzehendorsalflexion auf.

Die Sensibilität ist am ganzen Körper ohne gröbere Störung. Die Patientin reagiert auf Stiche sofort.

Der Mayer-Reflex ist beiderseits schon vom kleinen Finger auslösbar. Kein Knips-, kein Kino-Reflex.

Die Sprache ist wie bisher, Patientin spricht nicht nach. Das Zwangsgreifen ist rechts noch deutlich, links eigentlich nicht mehr vorhanden.

Die Temperaturen schwanken zwischen 37° und 38°. Der Puls zwischen 90 und 105.

Bei einer nochmals vorgenommenen Lumbalpunktion ist der Liquordruck wieder erhöht. Es werden 15 ccm abgelassen und es finden sich im ccm 150/3 Zellen, fast nur Lymphozyten.

Bis zum 6. Juli änderte sich der Zustand nicht wesentlich. Eine leichte pneumonische Infiltration ging klinisch wieder zurück.

Im Lumbalpunktat am 6. Juli fanden sich 500/3 Zellen.

Dann trat ein Verfall insofern ein, als die Patientin schlechter aussah, noch blasser und apathischer wurde.

Am 9. und 10. Juli stellte sich eine Atemstörung, Verlangsamung, zeitweise Vertiefung ein.

Brachte man der Patientin etwas in den Mund, was einen sehr starken Saugreflex erzeugte, so sistierte die Atmung ganz.

Unter zunehmendem Seltenerwerden der Atmung und Nachlassen des Pulses trat am 10. Juli der Exitus ein.

Als erste Manifestation der rapide in zwei Monaten zum Tode führenden Krankheit fanden sich psychische Störungen und eine charakterliche Veränderung. In ihrem eigenartigen Gebaren, in der Art zu schreiben und zu sprechen, bot die Patientin das Zustandsbild einer der Schizophrenie ähnlichen Erkrankung. Gegen das Vorliegen einer rein psychotischen Erkrankung sprachen die gleichzeigt auftretenden organischen Herdsymptome: Der unwillkürliche Urin- und Stuhlabgang, die Verlangsamung der Sprache, das Erbrechen.

Als die Patientin etwa einen Monat nach den ersten Erscheinungen untersucht wurde, bot sie auf den ersten Blick ein Zustandsbild entzündlichen Charakters. Sie hatte Temperaturen um 38°, der Puls war frequent, 120, sie lag fast apathisch im Bett, klagte zwar nicht über Kopfschmerzen, hatte aber eine deutliche Schädelklopfempfindlichkeit, die Senkung der Erythrozyten war stark beschleunigt, die Zahl der Leukozyten auf 14 000 erhöht und im Differentialblutbild eine beträchtliche Linksverschiebung mit Fehlen der Eosinophilen. Während an den inneren Organen nichts Krankhaftes festzustellen war, bot sie jetzt eine Reihe von wichtigen neurologischen Symptomen, die auf eine Lokalisation des Prozesses im Stirnhirnbalkengebiet hindeuteten. Die völlige Amimie und Akinese, anfallsweise auftretende vertikale Augenzuckungen im Sinne eines Blickkrampfes, zeitweise lichtstarre Pupillen und Schlafstörungen von inversem Typ, alles Zeichen, wie wir sie von den striären Erkrankungen her kennen; Zwangsgreifen, Saugreflex, die besonders auf das Stirnhirnbalken-Stammgangliengebiet hinwiesen. (Schuster-Pineas, Kleist, Daubl, Stiefler, Heveroch, Sulkan, K. Goldstein.) Für eine Lokalisation in diesem Gebiete durfte auch das kombinierte Auftreten der Inkontinentia urinae und psychischer Störungen als Anfangssyndrom nach Goldstein, Globus-Strauß, Redvers-Ironside, Wexberg, Scharpff, Guillain u. a. als geradezu typisch erscheinen. Alle Autoren — Balduzzi in 100% seiner Fälle — finden bei der Affektion des Balkens psychische Störungen. (Siehe besonders Mingazzini-Monitz.)

Für eine Mitbeteiligung der Pyramidenbahn könnten der rechtsseitige Klonus, Babinski- und Rossolimo-Phänomen sprechen. Dagegen dürfte das weder Laufen-, Stehen- noch Sitzenkönnen auf eine apraktische Störung durch die Läsion des Balkens zurückzuführen sein.

Im Sinne einer entzündlichen Erkrankung konnte auch der Lumbalpunktionsbefund sprechen; bei wenig allgemeine Hirndruckerscheinungen (nur Erbrechen, kein Druckpuls, keine Kopfschmerzen, keine Stauung im Augenhintergrund), war der Liquordruck sehr stark erhöht. Die gelblich klare Flüssigkeit war entzündlich verändert, der Eiweißgehalt vermehrt (Nonne und Pandy opal, Goldsol bis violett) und eine Zellvermehrung von 463/3 mit 230/3 Leukozyten, also ein Befund, der zusammen mit dem klinischen Allgemeineindruck, den bleibenden Temperaturen und Pulshöhen, dem Blutbefund für einen Gehirnprozeß mit entzündlicher Genese sprach. Von diesem Gesichtspunkt aus wurde die Patientin mit Quecksilber und Septojod behandelt, ohne daß jedoch eine Aenderung eintrat. Die drei Wochen später vorgenommmene Lumbalpunktion ergab einen noch

stärkeren entzündlichen Befund (4000/3 Leukozyten). Klinisch waren jetzt leichte meningitische Zeichen, Steifigkeit bei Bewegungen des Kopfes, Spannungen bei Erheben der Beine, neben den Temperaturen feststellbar. In Anbetracht der doch recht lokalisierten auf eine Balkenläsion hinweisende Herdsymptome, mußte man neben einer entzündlichen Beteiligung der Meningen sehr an einen Tumor als Grundlage der ganzen Erscheinungen denken. Denn einerseits ist die weit größere Häufigkeit der Tumoren gegenüber der Seltenheit der Abszesse in dieser Gegend bekannt, andererseits sind bei ventrikelnahen, großen zu Zerfall neigenden Tumoren atypische Liquorbefunde im Sinne einer Eiweiß- und Zellvermehrung — allerdings nicht eine so hohe Leukozytose — beschrieben worden. (Ironside und Guttmacher, K. Goldstein.)

Im weiteren Verlauf änderten sich die Liquorbefunde nur insofern, als der Hauptanteil der Zellen Lymphozyten waren. Tumorzellen sind niegefunden worden. Die schließlich kurz vor dem Tode festgestellte leichte Stauung im Augenhintergrund entschied schließlich doch für einen Tumor, den die Sektion ergab.

Die Dura ist mäßig gespannt. Darunter die Hirnwindungen fast gar nicht verändert, nur am Stirnhirn leicht abgeplattet.

Auf den Frontalschnitten sieht man im linken Stirnhirn, ziemlich auf den Bereich des Gyrus cinguli und seines Marklagers beschränkt, einen großen, rötlich-braunen, im Innern stark nekrotischen Tumor, der auf das gesamte Balkenrostum und auch auf das Marklager der Hemisphäre übergreift. Weiter nach hinten sieht man, daß der Tumor den Balken bis etwa zur Mitte sowie den Fornix vollkommen infiltriert. Der Tumor steht in breiter Verbindung mit dem Ventrikel. Die Stammganglien sind etwas nach hinten gedrängt aber nicht von der Geschwulst ergriffen. Das Marklager der übrigen Hirnpartien ist nicht sonderlich geschwollen.

Histologisch besteht der Tumor stellenweise aus langgestreckten faserigen Zellen — Astroblasten — und aus sehr unregelmäßig eng aneinanderliegenden Zellen. Größtenteils ist er nekrotisch mit starken leukozytären und lymphozytären Infiltrationen besonders auch um die Gefäße herum.

Fall 4: Ro. Die 24jährige Patientin stammt aus gesunder Familie und war bis zuletzt gesund. Als Krankenschwester tätig, war sie wegen ihres gleichmäßigheiteren Wesens sehr beliebt.

Ende März 1932 Rhinitis mit leichten Kopfschmerzen und gesteigertem Schlafbedürfnis. Nach Abklingen derselben weiter allgemeine Mattigkeit und zunehmendes Schlafbedürfnis. Dazu kam eine depressive Verstimmung.

Mitte April bemerkte die Patientin, daß sich ihre Handschrift bis zur Unleserlichkeit verschlechterte. Sie konnte kleine Schrift nicht mehr erkennen, sah verschwommen, hatte aber keine Doppelbilder. Die öfters wiederholte Augenuntersuchung ergab keinen krankhaften Befund.

Ende April trat plötzlich eine Ptosis des linken Augenlides ein. Bald darauf stellte sich eine Schwäche im rechten Arm und rechten Bein ein und die Untersuchung ergab: Gesteigerte Reflexe rechts, linksseitige Ptosis und eine etwas verwaschene Sprache. Die nun gestellte Diagnose lautete: Encephalitis.

Ende Mai nach vorübergehender Besserung Fieberzacken bis 38°, Stirnkopfschmerz, erhöhtes Schlafbedürfnis. Die Parese der rechten Körperseite wurde ausgesprochener, hinzu kam eine rechtsseitige Facialisparese und ein Abweichen der Zunge nach rechts.

Einen Tag vor der Aufnahme wurde die Kranke zunehmend apathisch, schlief schließlich dauernd und mußte zu den Mahlzeiten geweckt werden. Ihre Sprache war kaum zu verstehen, Aufrichten im Bett war wegen der starken Schwindelempfindung „alles drehte sich" nicht mehr möglich.

Am 31. Mai kam Patientin im somnolenten Zustand zur Aufnahme. Sie lag mit nach rechts gewendetem Kopf, reagierte nur wenig auf Fragen, antwortete kurz, mühsam und undeutlich und verfiel in Ruhe gelassen, sofort wieder in ihren Schlafzustand.

Aufnahmebefund vom 31. Mai. Patientin, gutgenährt und kräftig. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Etwa handtellergroßes Hämatom auf der rechten Gesäßhälfte, sonst keinerlei Oedeme oder Drüsenschwellung.

Innere Organe ohne wesentliche Veränderungen. Ueber den Lungen hört man einige bronchitische Geräusche.

Herzgrenzen und Töne o. B. Puls kräftig; im Liegen 60. Blutdruck U. 110/80.

Die Bewegungen des Kopfes werden nach allen Richtungen hin als schmerzhaft empfunden. Es besteht eine leichte Nackensteifigkeit, Kernig ist +, und eine Klopf- und Druckempfindlichkit der linken Stirn bis zum Scheitel. Beim Aufrichten verstärkt sich der Klopfschmerz und der Schwindel. (Die Umgebung dreht sich, die Richtung kann nicht angegeben werden.)

Die Augenbewegungen sind nach beiden Seiten, besonders links, etwas eingeschränkt. (Abduzensparese.)

Ptosis links und Protrusio bulbi beiderseits. Pupillen mittelweit, die linke etwas verzogen. Beide reagieren sehr ausgiebig und etwas träge auf Licht und Konvergenz.

Die Augenhintergrund-Untersuchung ergibt beiderseits nasal unscharfe Papillengrenzen, links mehr als rechts. Beginnende Stauungspapille ohne meßbare Prominenz. Die Venen sind geschängelt.

Corneal- und Conjunktival-Reflexe beiderseits gut erhalten. Die Druckpunkte an der Orbita sind empfindlich, sonst keine Sensibilitätsstörungen im Gesicht.

Der rechte Mundfacialis wird schlechter innerviert als der linke.

Stirnrunzeln wird beiderseits nicht sehr ergiebig ausgeführt.

Gehör beiderseits gut. Auch Geruch und Geschmack scheinen intakt zu sein, insoweit es bei der Somnolenz zu beurteilen ist.

Die Zunge weicht nach rechts ab, ist ziemlich trocken, unregelmäßig weiß belegt. Foetor ex ore.

Das Gaumensegel wird rechts schwächer gehoben als links.

Die Sprache klingt verwaschen undeutlich, ist langsam, mühsam. Man bemerkt Silbenstolpern, Auslassen von Silben und Paraphasie bei schwierigen Worten. Keine amnestische Aphasie.

Die Bauchdeckenreflexe sind in den beiden oberen Quadraten lebhaft, in den unteren nicht auslösbar.

An den Extremitäten besteht eine rechtsseitige spastische Parese; ohne Sensibilitätsstörungen.

Obere Extremitäten: Lage und Thropik o. B. Rechts leichter Hypertonus, die grobe Kraft herabgesetzt. Passive Beweglichkeit frei. Aktiv kann der rechte Arm nicht extrem gehoben werden.

Sehnenreflexe lebhaft, beiderseits gleich. Mayer rechts negativ, auch der Léri-Reflex rechts schwach, während sie beide links gut auslösbar sind. Keine pathologischen Finger-Handreflexe sonst. Beim Armtonusversuch Absinken rechts. Beim Finger-Nase- und Barany-Zeige-Versuch Unsicherheit rechts.

Diadochokinese ist rechts beeinträchtigt, während die Stereognose intakt ist.

Untere Extremitäten: Lage, Trophik, Motorik sind o. B. Auch hier leichter Hypertonus und Herabsetzung der groben Kraft auf der rechten Seite. Sehnenreflexe rechts gesteigert. Unerschöpflicher Fußklonus rechts. Bei Bestreichen der lateralen Fußsohle rechts Dorsalflexion der großen Zehe mit Spreizung aller übrigen Zehen, links lebhafter Fluchtreflex und Plantarflexion der kleinen Zehe mit Stehenbleiben der großen Zehe in vorhandener Dorsalflexion. Gelegentlich links Spontanbabinski. Die anderen spastischen Reflexe sind nicht auslösbar. Lageempfindung ungestört. Beim Knie-Hackenversuch leichte Unsicherheit beiderseits. Der Gang- und Rombergversuch sind nicht zu prüfen.

Im Blut: Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten 16/50., einen Tag später 17/43. Die Wassermann-Reaktion ist negativ. Das Blutbild zeigt: 85% Hämoglobin, 4 100 000 Erythrozyten und 7500 Leukozyten. Im Differentialblutbild finden sich 2 Eo., 9 Stab, 66 Segment, 20 Lympho, 3 Mono. Einige Tage später: 6 Stab, 57 Segment, 36 Lympho, 1 Mono.

Die Kranke wird wegen des lokalen Prozesses lumbal punktiert: Unter einem Druck von 400 mm Wasser werden 10 ccm klarer Liquor entleert. Keine Xanthochromie. Nonne und Pandy positiv. 33/3 Zellen und zwar vorwiegend polymorphkernige. Der Zuckergehalt ist 0,065%. Alle anderen Reaktionen sind negativ.

Die Röntgenaufnahme des Schädels ergibt bis auf eine leichtere Verschleierung der rechten Siebbeinzellenregion nichts krankhaftes.

Gleich nach der Punktion ist die Patientin viel freier, doch in der Folgezeit wechselt das Befinden der Patientin sehr. Nach Hirndruck-herabsetzenden Mitteln verschwinden die Kopfschmerzen zeitweise. Die Patientin erkennt ihre Umgebung, die Sprache ist etwas besser. Doch am 3. Juni ist die Patientin wieder stark benommen und sehr unruhig und hat einen Druckpuls von 46 bis 52, der sich auf Traubenzucker-Magnesium-Sulphat-Spritzen nur auf kurze Zeit erholt. Die Patientin wird deshalb zur Entlastungstrepanation auf die chirurgische Station verlegt.

Weit stärker als bei Frau G. waren bei dieser Patientin die Erscheinungen, die an eine entzündliche Erkrankung denken lassen mußten. Das Leiden hat nachweislich anscheinend mit einer Entzündung der oberen Luftwege begonnen. Die Patientin hat sich danach nie wieder kräftig gefühlt und hat dauernd unter Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel gelitten. Es wurde daher, als sich einen Monat später Lokalsymptome, wie linksseitige Ptosis und leichte rechtsseitige spastische Parese einstellten, bei der Kranken die Diagnose der Encephalitis gestellt. Die entzündlichen Erscheinungen nahmen zu. Als die Patientin nach knapp zwei Monaten zur Aufnahme kam, war sie schwer somnolent, hatte Fieber bis 38°, wies eine leichte Nackensteifig-

keit und einen positiven Kernig auf. Sie klagte sehr über Kopfschmerzen und Schwindel beim Sich-Aufrichten. Im Blut war die Senkungsreaktion der Erythrozyten beschleunigt, die Leukozytenzahl noch gerade an der Grenze der Norm, bei einer beträchtlichen Linksverschiebung mit neun Stabkernigen. Der Liquor stand unter hohem Druck, war klar, bot stark entzündliche Veränderungen (Nonne und Pandy ++ 33/3 Leukozyten). Die Kombination aller dieser Erscheinungen ließ in erster Linie an einer sekundären Abszeß in cerebro denken.

Das Initialsyndrom der linksseitigen Ptosis mit der Sprachstörung und der bald darauf folgenden rechtsseitigen Parese des Armes und Beines, später auch des Facialis und Hypoglossus sprachen für einen tiefliegenden Sitz im linken Schläfenlappen.

Auf Grund unserer anderen Erfahrungen erwogen wir, ob es sich nicht doch um einen ventrikelnahen, zum Zerfall neigenden Tumor handele. Jedenfalls schien bei dem bedrohlichen Gesamtzustand eine Operation angezeigt.

In Lokalanästhesie wird über der linken Hemisphäre bogenförmig ein Hautperiostknochenlappen aufgeklappt. Das Os temporale wird bis zur Schädelbasis fortgenommen. Die Dura wird kreuzförmig eingeschnitten. An der Oberfläche ist vom Tumor nichts zu sehen. Das Gehirn steht unter starkem Druck und wölbt sich sehr vor. Die Gefäße der Fossa sylvii sind nicht verschoben. Wegen des starken Blutverlustes wird die Operation vorzeitig beendet.

Die histologische Untersuchung des Hirnpunktates ergibt gequollene Hirnsubstanz, keine Tumorzellen, keine entzündlichen Veränderungen.

Unmittelbar nach der Operation ist Patientin halb comatös, reagiert aber noch etwas: Streckt die Zunge heraus, hebt den linken Arm. Spricht garnicht. Später ist sie ziemlich unruhig, wirft sich im Bett. Allerdings bleibt die rechte Seite vollkommen bewegungslos.

Der Puls ist 60, die Atmung 18, der Blutdruck 165/60. Im Laufe des Nachmittags nimmt sie etwas Flüssigkeit zu sich, reagiert besser, sagt „ja". Sie bekommt einen Tropfeinlauf von 300 ccm Kochsalzlösung und zur Nacht 2 g Chloralhydrat.

5. Juni: Nacht zufriedenstellend. Puls und Blutdruck recht gut. Patientin ist ruhiger, doch stark benommen. Die rechte Seite völlig bewegungslos. Spricht „ja" und „nein".

6. Juni: Patientin ist immer noch benommen. Versucht zu sprechen, ist aber unverständlich. Sie ißt allein flüssige Kost. Puls etwa 60, Temperatur nicht erhöht.

Die Wunde ist reaktionslos. Die Dekompositionsstelle sehr stark gespannt. Ein Tampon wird gezogen, ein anderer gelockert.

7. Juni: Patientin ist nur noch leicht benommen. Temperatur 37,6, reagiert prompt auf Fragen, versucht zu sprechen, doch ist sie bis auf „ja" aphhasisch. Leichtes Gesichtsödem rechts. Hemiparese rechts unverändert. Beweglichkeit der Bulbi nach temporal und unten eingeschränkt, nasal frei.

Der Augenhintergrundsbefund ergibt nasale Unschärfe der Papillengrenzen. Kleine punktförmige Blutung links. Der Tampon wird gezogen.

Dort kirschkerngroßer Hirnprolaps der abgetragen wird. Dekompressionsstelle ist sehr prall.

Die entlastende Lumbalpunktion (50 ccm) ergibt leicht getrübten Liquor. Xanthocrom, Songi unolent. Letzte Portion etwas mehr Blut. Nonne Pandy positiv, Wassermann-Reaktion negativ.

In den folgenden Tagen ändert sich der Zustand nicht wesentlich. Zeitweise geringe Aufhellung des Bewußtseins, meist nach den täglich vorgenommenen Punktionen.

Am 8. Juni wird 50 ccm stark xanthrocromer Liquor entleert, ebenso an den folgenden Tagen. Er ist dabei klar.

Am 11. Juni ist der xanthrocrome Liquor getrübt, es finden sich 750/3 Erythrozyten und 460/3 Leukozyten. Der Hirnprolaps wurde jeden Tag mit dem Sauger abgetragen. Die Temperaturen waren um 38°, der Puls schwankte zwischen 89 und 120.

Am 12. Juni nach der Punktion, vertieft sich die Benommenheit bis zum Coma. Positiver Kernig und Nackensteifigkeit.

In den nächsten Tagen steigt bei demselben Status die Temperatur auf 38,6%, der Puls auf 130.

Der Hirnprolaps ist schmierig-matschig. Die Schnittränder sind infiltriert. Es entleert sich aber nur Sanguis, kein Pus.

14. Juni: Nach vorübergehender Klarheit verschlechtert sich das Befinden der Patientin am Nachmittage zusehends.

Unter einem Temperaturanstieg auf 39,3 und fadenförmigen Puls von 140 erfolgt der Exitus.

Die Operation ergab einen außerordentlich starken Hirndruck. Infolgedessen bildete sich gleich nach der weitgehenden Entlastung ein Hirnprolaps. Ein oberflächlich sitzender Prozeß konnte nicht festgestellt werden. Auch durch Hirnpunktion konnte kein in den einem oder anderen Sinne pathologisch veränderte Gewebe gefunden werden. Therapeutisch brachte die Entlastung ebenso wie die späteren Lumbalpunktionen vorübergehende Aufhellung des schwer benommenen Zustandsbildes. Daß im Gehirninnern eine starke Blutung erfolgt sein mußte, konnte man aus dem auftretenden sanguinolenten Liquor und an Blutungen im Augenhintergrund annehmen. Auf eine Blutung deutet das Eintreten einer vollständigen rechtsseitigen Parese und aphasischer Störungen. Die entzündlichen Erscheinungen waren nach wie vor im Zustandsbild vorhanden. (Fieber, Puls, Nackensteifigkeit, positiver Kernig.) Bei der Bewertung der nun jetzt hervortretenden klinischen Entzündungserscheinungen war an die Verursachung durch sekundäre Infektion zu denken. Die Autopsie ergab das Vorliegen eines großen Tumors.

Befund: Frische, halbbogenförmige Operationsnarbe über dem linken Ohr. Beim Abziehen der Knochenschwarte großer Knochendefekt entsprechend der Außenwunde. Das Gehirn tritt in etwa Faustgröße aus dem Defekt hervor. Es ist mit Dura gedeckt, die aber hinten und oben eingerissen ist, so daß das Gehirn freiliegt. An diesen Rißstellen finden sich ziemlich starke alte und frische Blutgerinnsel. An den vorderen Partien des Prolapses quellen

rötlich-weiße Massen (Gehirn) hervor. Im übrigen ist die Dura der Konvexität ziemlich straff gespannt. Sinus long. ist leer.

Beim Abziehen der Dura merkt man Verklebung zwischen dieser und dem Gehirn nur im Bereich des Prolapses. Die Hirnwindungen der Konvexität sind ziemlich mit Blut gefüllt. Die Spitze des linken Temporallappens fühlt sich härter an und ist bläulich-rot verfärbt. Die Schädelbasis ist o. B.

Gehirn: Zerfallender kleiner Hirnprolaps links über F III. Starke Hirnschwellung der ganzen linken Hemisphäre. Auf Frontalschnitten sieht man einen riesigen Tumor, der die ganzen Stammganglien links einnimmt. Beginnend in den vorderen Teilen des Stiriatums reicht die Geschwulst nach hinten ins Mittelhirn, zerstört den linken roten Kern, die Substantia nigra und komprimiert den linken Pedunculus. Unterhalb der Nervi opt. grenzt der Tumor an die Gehirnbasis. Der linke Schläfenlappen ist vom Tumor selbst nicht befallen. Makroskopisch hat der Tumor eine graue bis grau-rote Farbe, weist zentrale Nekrosen und große Blutungen, besonders auch unter das Ependym des dritten Ventrikels auf.

Mikroskopisch: Massenhaft Blutungen und nekrotisches Gewebe. Leukozytare Infiltrationen. Der Tumor besteht meistenteils aus kleinzelligem Gewebe, ein Oligodendrom.

Das was klinisch und differential-diagnostisch die von uns beschriebenen Zustandsbilder auszeichnet, läßt sich in folgendem zusammenfassen:

In allen vier Fällen finden sich autoptisch Riesentumoren des Gehirns, die nur relativ kurze Zeit und zwar hauptsächlich im Sinne eines entzündlichen Prozesses Symptome gemacht haben. Wir finden in jedem einzelnen Falle, auch bei wiederholten Punktionen Eiweißvermehrung und Pleozytose erheblichen Grades. Sehen wir vom Patienten K. ab, so bieten die drei anderen auch entzündliche Erscheinungen im Blut. Der Fall K. bildet auch insofern eine Ausnahme, als er eigentlich intra vitam deutliche Tumorzeichen, wie Stauungspapille, positive Röntgenbefunde, verhältnismäßig protrahierten Verlauf gezeigt hat und autoptisch einen fest mit den Hirnhäuten, sonst gut abgekapselten Hirntumor aufwies. Alle anderen Patienten hatten hingegen, wie angeführt, wenig ausgesprochene Allgemeinzeichen des Hirntumors, entweder gar keine oder kurz vor dem Tode geringe Stauung im Augenhintergrund, dafür aber besonders starke Entzündungszeichen im Liquor wie im Blut. Ebenso war ihnen allen der binnen zwei, drei und fünf Monaten rapide zum Tode führende Krankheitsverlauf eigen. Es fand sich bei dieser Gruppe eine tiefsitzende mit dem Ventrikelsystem und auch teilweise mit der Oberfläche des Gehirns in Verbindung stehende und zum Zerfall neigende gefäßreiche Geschwulst.

Parker und Scharpff geben unseren Patienten so ähnelnde Krankheitsbilder, daß wir sie hier kurz anfügen wollen.

Fall Parker. Patient ist 58 Jahre alt, ist früher immer gesund gewesen und kommt binnen drei Wochen Krankheit zu Tode.

Während des Lebens keinerlei Hirndrucksymptome. Die ersten Zeichen, die auf einen Hirnprozeß hinwiesen, waren eine Sprachstörung und Schwäche im rechten Arm und Bein, kurz darauf eine Facialisparese rechts. Man dachte zunächst an eine Thrombose, fand aber im Blutbild und Liquor stark entzündliche Veränderungen: 8800 Leukozyten, später Fieberanstieg bis 102°.

Im Liquor wurde an zwei aufeinanderfolgenden Tagen untersucht:

1. Unter 210 Druck gelblich-grünlich, opale Flüssigkeit. Nonne positiv 1600 Leukozyten und 107 Lymphozyten.

2. Unter gleichem Druck ähnlich gefärbte Flüssigkeit mit: Nonne positiv 853 Leukozyten und 287 Lymphozyten. Alle anderen Reaktionen waren negativ, ebenso die Kulturen. Patient zeigte schnell zunehmende Schwäche und Stupor. Er rieb sich die frontoparietal-Region, die stark klopfempfindlich war.

Man kam von der ersten Diagnose angesichts der erhobenen Liquorbefunde ab und nahm einen „ungewöhnlichen Prozeß — in cerebro" an. Bei der Operation zeigten sich keinerlei Entzündungserscheinungen der Meningen und man diagnostizierte eine Gehirnerweichung (die Windungen schienen abgeplattet) einer Thrombose der Art. cerebri med. zufolge. Der Patient starb 24 Stunden nach dem Eingriff. Autoptisch fand man im vorderen Drittel des linken Schläfenlappens eine Geschwulst (histologisch Spongioblastoma multiforme) sehr gefäßreich nekrotisch-gelatinös — hinten bis zum vorderen Teil des Unterhorns des Ventrikels reichend und ein wenig die Hirnoberfläche berührend. Keine Entzündungserscheinungen an der Meningen, aber ausgedehnte Erweichung.

Parker weist darauf hin, daß Babinski und Gendron bei Gehirnerweichungen infolge von Gefäßprozessen ähnliche Zellbefunde auch prozentual mit der Punktionsfolge sich ändernd beschreiben.

Fall Scharpff (genaues Gegenstück zu Patient Gl.).

Ein früher ganz gesunder 46jähriger Mann erkrankt plötzlich: Es zeigen sich zunächst Charakterveränderungen und psychische Störungen im Sinne des Ruhigerwerdens und der Gedächtnisstörung. Es treten leichte Kopfschmerzen, Schlafbedürfnis und eine Schreibstörung, etwas Unsicherheit im Gehen hinzu. Nach drei Wochen: Fieber und Korsakoff-ähnliche Veränderungen Inkontinentia urinae. Fünf Monate nach Beginn waren neurologische objektive Zeichen nachweisbar. An den inneren Organen kein Befund. An den Hirnnerven keine Störung. Keine Stauung im Augenhintergrund. Der Gang ist ausgesprochen unsicher. Gesteigerte Reflexe an den unteren Extremitäten, mit beiderseitigem Oppenheim. Deutliche Ratlosigkeit des Kranken, Fehlen jeder Spontanität. Verlangsamung aller Bewegungen. Stumpfheit des Gesichtes. Desorientiert über Zeit und Raum.

Es wurde in Abständen von drei Tagen fünfmal lumbalpunktiert. Der Druck war im allgemeinen hoch. Die anfangs vorhandene starke Leukozytose im Liquor und später die überwiegende Lymphozytose — Nonne Pandy +++, sprachen für einen Hirnabszeß. Die Kulturen waren allerdings negativ. Auch waren klinisch keine Zeichen der Meningitis. Nach der ersten Punktion war sicher eine kapilläre Blutung aufgetreten, da die Flüssigkeit neurologischen Befundes keine Lokaldiagnose stellen.

Autoptisch fand sich im Bereich des hinteren Balkens und der Balkenstrahlung in breiter Ausdehnung auf die benachbarte Hirnsubstanz übergreifend,

eine rötlich-gelbe weiche Geschwulstmasse, die sich besonders stark in die Hinterhörner der Seitenventrikel verbuchtet. Sie gelangt nahe bis an die oberflächliche weiche Hirnhaut, ersetzt den vorderen Teil des Kleinhirnoberwurms. Die in der Umgebung der Geschwulst liegende Gehirnmasse, rechts stärker als links, ist gelblich ödematös mit beginnender Erweichung. Die Hirnbasis und die Hirnhäute sind ohne Veränderungen.

Die histologische Untersuchung ergibt ein großzelliges Gliom mit vielen hämorrhagischen Partien, die an den Stellen, wo der Tumor in die Seitenventrikel hineinragt, in freier Verbindung mit dem Ventrikelinneren stehen. In den nekrotischen Partien und auch in den hämorrhagischen Teilen sind neben zerfallenen Kernen polymorphkernige Leukozyten und Lymphozyten in ziemlich beträchtlicher Zahl zu sehen. Die Untersuchung in den Meningen fördert keinerlei entzündliche Erscheinungen, dagegen finden sich an vielen Stellen Lympho- und Leukozyten in den Meningen aufgelagert.

Betrachten wir die Eigentümlichkeiten der Fälle in ihren einzelnen Erscheinungen, so ergibt sich zunächst ein auffallend kurzer Verlauf der Erkrankungen. Wenn auch aus dem kurzen Verlauf nicht unbedingt für ein schnelles Entstehen des Neoplasma geschlossen werden darf — die Tumoren sassen in sogenannten „stummen Zonen", so daß sie lange Zeit symptomlos geblieben sein können — so ist doch die Entstehungszeit jedoch eine recht kurze. Amerikanische Autoren (Globus-Strauß, Riley-Elsberg), denken auf Grund ihrer histologischen Befunde an einen Zusammenhang des rapiden Verlaufs mit der Artbeschaffenheit des Spongioblastoma multiforme. In unseren Fall Gö. und in dem von Parker würde diese Auffassung zutreffen, während die übrigen Fälle Beziehungen dieser Art nicht erkennen ließen.

Was die Geschwulstart belangt, so handelt es sich bis auf den Fall Kl. — bei dem wir ein Meningiom fanden, um Gliome, die ohne Kapselbildung weit infiltrierend eine große Ausdehnung erlangt haben, und ihre Lokalisation betreffend, Tumoren der Tiefe sind, die in Verbindung mit dem Ventrikelsystem, zum Teil auch mit dem Meningen stehen. Bei unserem Fall Gl. sowie bei denen von Scharpff und einem von Mörsch, finden wir Infiltrierung des Balkens und der umgebenden Teile. Bei Gö. und Ro. ist das ganze Stammgangliengebiet bzw. Centrum semiovale der einen Seite zerrstört und bei den übrigen Fällen finden wir Befallensein des Stirn- bzw. Schläfenlappens. Daß die Lokalisationen von Tumoren in dieser Gegend sowohl einen atypischen klinischen Verlauf als auch atypische Liquorbefunde bieten, die in differential-diagnostischer Beziehung mnche Schwierigkeiten bereiten, ist aus der Literatur bereits bekannt. (Parker, Goldstein, Tenani, Wilson, Mandelboim, Verbitschek, Hendrix, Irish, Casper.)

In einem gewissen Zusammenhang mit dem schnellen Krankheitsablauf und der Tumorlokalisation steht die Stauungspapille. Eine meßbare Prominenz wurde nur beim Patienten K. beobachtet, der als Einziger ein gut abgekapseltes, aber fest mit den Hirnhäuten verwachsenes, dabei verhältnismäßig langsam wachsendes Meningiom hatte. Dagegen fand sich bei den tiefliegenden, das Marklager und den Balken zerstörenden, in die Ventrikel vordringenden und ganz zerfallenen Tumoren entweder gar keine oder gegen Ende der Krankheit nur geringe Stauung. Es ist in einem Teil der letztgenannten Fälle anzunehmen, daß die Stauungspapille bei dem raschen Verlauf noch nicht zur sichtbaren Entwicklung kommen konnte.

Allerdings hat ja die Stauungspapille für die Diagnose überhaupt an Bedeutung verloren, seitdem man weiß, daß sie vielfach nicht selten fehlen kann. Immerhin dürfte ihr Fehlen gerade für die uns interessierenden Tumoren nicht uncharakteristisch sein.

Der Liquordruck bot in unseren Fällen wenig charakteristisches, doch ist er ja überhaupt wenig verwendbar. U. Fleck (1932) kommt auf Grund umfassender Literaturuntersuchung zu dem Resultat, daß der Druck der normalen und erst recht der unter pathologischen Bedingungen stehenden Spinalflüssigkeit von den verschiedensten Faktoren abhängt, nämlich Alter, individuelle Konstitution, Kopfhaltung, Atmung, Lage, Art, Umgebungserscheinungen des krankhaften Prozesses, und darum so stark variiert, daß man von einer für den Tumor charakteristischen Druckerhöhung erst sprechen dürfte, wenn diese außerhalb dieser Variationsbreite liegt. Diese Grenze aber ist sehr hoch anzunehmen, so daß manche Untersucher (Lange, Knauer) gar keinen großen Wert auf die Druckmessung mehr legen, da bei den außerhalb der Variationsbreite liegenden Liquordruckerhöhung bereits deutlich andere klinische Hirndruckzeichen vorhanden sind.

Die Xanthochromie ohne Erythrozytenbefund im Sediment, verbunden mit einer gewissen Eiweißvermehrung, wie sie sich in einer schwach positiven Goldsolkurve ausdrückt, ist nach Lange die charakteristische für kapilläre Blutung dei Gehirngeschwulst. Wir finden diese „echte Gelbfärbung" bei vier von unseren Kranken. Der Befund bei Ro. — die Flüssigkeit war zuerst sanguinolent und wies immer im Sediment Erythrozyten auf — sprach für eine zweite Blutung in den Ventrikel, was auch der pathologische Befund bestätigt. Bei den Fällen von Mönsch ist das Aussehen des Liquor im einzelnen nicht verzeichnet. Während früher die Xanthochromie im Zusammenhang mit der Eiweißvermehrung bis zur Gerinnung bei normaler Zellzahl als Kompressionsyndrom unterhalb vollständigem Verschluß, z. B. durch Tumor gefunden wurde (Frein-Klieneberger), so wird nun ihr

häufiges Vorkommen im Liquor bei Hirntumoren durch deren Lage zum Ventrikelsystem, durch deren Gefäßreichtum, das Fehlen einer Tumorkapsel zu erklären gesucht (Comfort, Weichard, Singermann, Scharpff). Guillain betont gerade die Häufigkeit der Xanthochromie der tiefliegenden, besonders Balkengeschwülsten, die diesen Bedingungen voll Rechnung tragen. Wir können diese Erwägungen durch die Befunde bei den Patienten Gl. und Gö. durch Parker und Scharpff nur unterstreichen.

Die echte Xanthochromie ist also ein Spiegelbild der Vorgänge im Tumor und sicher sind diese kapillären Blutungen dazu angetan, die Entstehung der nun zu besprechenden „symptomatischen Entzündung" (Spielmeyer), und die damit in Zusammenhang stehenden Zellbefunde in Blut und Liquor zu begünstigen.

Die Berücksichtigung all der erwähnten Momente wird in Zukunft die Differentialdiagnose zwischen entzündlicher Erkrankung und Tumor, bei Bestehen entzündlicher Veränderungen in Blut und Liquor, sicherer gestalten. Allerdings ist hier noch eine weitere Arbeit notwendig, die spätere Untersuchungsmöglichkeiten noch berücksichtigen werden, auf die wir bei der Besprechung der Beziehungen zwischen dem klinischen und anatomischen Befund noch zusprechen kommen.

Sehen wir uns die histologischen Befunde bei unseren Fällen an, und den ähnlichen von Scharpff, Parker und Mörsch, so bekommen wir überall — abgesehen vom individuellen Tumorgewebe — denselben Eindruck, daß es sich stellenweise um multiple Abszesse, um echte Entzündung handle.

Wir finden Nekrosen, zahlreiche starkgefüllte Blutgefäße, kapilläre Blutungen — Extravasate — und große Leukozyten und Lymphozyteninfiltrate. Sielmeyer, Marchand, Askanazy, Aschoff erklären diesen pathologisch-anatomischen Befund pathologisch-physiologisch, nämlich dadurch, daß es primär die Vorgänge im Tumor sind, (meist Stoffwechsel — fermentativer aber auch noch unbekannter Art) die eine Alteration des Gewebes — nämlich Nekrosen, Zerfallsprodukte — erzeugen, die nun ihrerseits wiederum — biologisch nachweisbar — reaktiv-chemotaktisch auf die Umgebung wirkt. So entsteht sekundär die „symptomatische" Begleitentzündung, wie Spielmeyer-Marchand, „reparative Entzündung" wie Aschoff sich äußerte. Bei ihr können wir, wie bei der echten Entzündung, zwei Stadien verfolgen. 1. Stadium: Die aktive — auf den chemotaktischen Einfluß hin erfolgende — Auswanderung der Leukozyten aus den Gefäßen in das nekrotische Gewebe. „Leukozytäre Infiltration". Die Leukozyten leisten durch ihre protolytischen Fermente phagozytäre Arbeit. Dadurch —

wahrscheinlich durch Umstimmung und Aenderung der Toxine und Freiwerden anderer Fermente (Leukine) entsteht der Reiz zur Einwanderung der Lymphozyten und besonders aber zur Umwandlung der fixen Bindegewebszellen der Glia, in Rundzellen, „die Rundzelleninfiltration", das zweite Stadium, dem gewisse reparative Eigenschaft zukommt, nämlich Gewebe zu bilden, das die Weiterverbreitung des Schadens verhindern, einen Schutzwall bauen soll. In den Zellbefunden, im besonderen dem verschiedenen Verhalten der Leukozyten zu Lymphozyten in den verschiedenen Stadien haben wir ein Spiegelbild der verschiedenen Stadien vor uns (vgl. bes. Fall G.).

Inwieweit dies gelingt oder vielmehr mißlingt — nicht grobanatomisch, sondern funktionell-pathologisch gedacht, können wir an den Phänomen in den Körperflüssigkeiten, speziell im Liquor und Blut verfolgen. Betrachten wir aber das eben beschriebene Kampfspiel lebender Zellen in der Vielfalt ihrer Beziehungen zum Gesamtorganismus, so erscheint es uns fast selbstverständlich, daß der scheinbar pathologisch gleiche Befund die verschiedensten Zustandsbilder auslösen kann. Und wenn dann noch der primäre Lokalprozeß — hier die Geschwulst — in seiner noch unerforschten Eigenart, Lage zum Ventrikel-Meningensystem, Aufbau und Wachstumsgeschwindigkeit in Erwägung gezogen wird, so haben wir insgesamt Beziehungen mit soviel einflußreichen Faktoren, daß wir eigentlich mit der größten Inkonstanz der Allgemeinbefunde, z. B. im Blut und Liquor rechnen müßten. Hingegen sehen wir doch immer wieder einige „Komplexbefunde" auftreten, so daß wir berechtigt sind anzunehmen, daß einige Phänomene an dieselben Reaktionen, d. h. für unsere augenblicklichen Erkennungsmöglichkeiten „dieselben", gekoppelt sind.

Gerade in letzter Zeit hat man versucht, diese feiner differenziert zu gestalten. Ich will nur kurz auf die Fülle der Arbeiten hinweisen auf dem Gebiete der Eiweißkörper, Kolloidreaktionen, Permeabilität der Meningen, der Konzentrationsfähigkeit, des Liqours Gehalt an Zucker und Salzen. Diese Forschungen weisen noch keinesfalls abgeschlossene, endgültige Resultate auf. Kaffka z. B. ist aber der Ansicht und drückt es auch in einem „Soll-Schema" aus, daß durch eine solche auf breite, zugleich funktionell-genetische Basis gestellte Erforschung der Liquorflüssigkeit die Diagnosenstellung eines Tumors in Zukunft mit immer mehr Sicherheit möglich ist.

In diesem Zusammenhang sei auf die Eiweißvermehrung im Liquor bei den Hirntumoren eingegangen. Sie ist das konstante Zeichen bei Hirngeschwülsten (Lange, Demme, Alpers, Kaffka). Doch zum Nachweis dieser in 80% der Fälle vorhandenen krankhaften Befunde, sind feinere, quantitative, allerdings auch viel umständlichere

Nachweise nötig, wo die grobe Beobachtung durch Fällung nach Nonne bzw. Pandy im Stiche läßt. Das gleiche gilt für den Nachweis einer Aenderung im Albumin-Globulinverhältnis, wie er mit Hilfe der Kolloidreaktionen zu erbringen ist.

Daß wir in unseren Fällen die Eiweißvermehrung schon durch die stark positiven Nonne-, Pandy- und Goldsolreaktionen aufzeigen konnten, ist leicht erklärlich — und auch in der Literatur bekannt — auf Grund der autoptisch gefundenen großen, mit sekundären Entzündungen einhergehenden zerfallenden Tumoren, die zudem in Verbindung mit dem Meningen- bzw. Ventrikelsystem standen. Denn die Genese der Eiweißvermehrung ist wohl in dem Stoffwechsel, dem Ab- und Umbau der Fermente und den noch unbekannten Agentien der Geschwulst zu suchen.

An dieser Stelle wollen wir auf die Wichtigkeit einer Spezialuntersuchung aufmerksam machen, nämlich die Untersuchung der Permeabilität der angenommenen Blutliquorschranke bei Hirntumoren. Fedoroff, Kant, Kroll-Fedoroff fanden sie in ihren Untersuchungen meistenteils normal, doch einigemale auch bei einwandfreien Geschwülsten erhöht. Nach den in der Literatur festgelegten Befunden (Kroll, Demme, Fedoroff, Kant, Stern, Scheigut, Hauptmann) kann man das Permeabilitätsproblem als ein Bindeglied zwischen der oben erwähnten Eiweißrelation im Liquor und der erhöhten Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten im Blut betrachten. Nach den Untersuchungen ist die Permeabilität abhängig von der Kolloidstabilität, und zwar so, wo sie labil ist, ist die Permeabilität erhöht. Andererseits besteht ein Parallelimus zwischen der erhöhten Permeabilität und der Steigerung der Erythrozytensenkung. Dieses Ineinandergreifen konnte auch an den Besserungen der Krankheitsbilder der Meningitis und besonders auch bei der Malariabehandlung der metaluetischen Erkrankungen nachgeprüft werden. Bei unseren Fällen, wo sowohl die Steigerung der Senkungsgeschwindigkeit im Blut, als auch die Eiweißveränderung im Liquor nachzuweisen waren, wäre die Permabilitätsbestimmung zur Klärung sehr interessant gewesen.

Sowohl praktisch wie theoretisch sind weitere Beobachtungen interessant, bei denen sich bei einem Tumor Veränderungen entzündlichen Charakters im Blut finden. Auf zwei hierhergehörige Beobachtungen wollen wir kurz eingehen.

Der 27jährige Patient S. wird in benommenen Zustand in die Klinik eingeliefert. Bis auf ein Panaritium, ein halbes Jahr vor seiner Aufnahme mit Gelenkbeschwerden, war der Patient immer gesund. 3—4 Wochen vor seiner Aufnahme traten plötzlich zunehmend und unerträglich werdende Kopfschmerzen, bisweilen Erbrechen ohne Anfälle bzw. Lähmungen auf. Der Patient wurde benommen

und zeigte subfebrile Temperaturen, so daß der Verdacht einer Meningitis ausgesprochen wurde.

Die Untersuchung ergibt folgende Befunde:

Das Sensorium ist getrübt, Patient reagiert sehr langsam, greift wie unter großen Schmerzen nach dem Kopf. Er hält den Kopf steif, doch sind aktive und passive Bewegungen ohne heftige Beschwerden möglich. Kernig ist beiderseits schwach positiv. Klopfempfindlichkeit über dem linken Scheitelbein. Die Augenbewegungen sind frei. Kein Nystagmus. Im Augenhintergrund findet man beiderseits verwaschene Papillen, leicht vorgewölbt und beiderseits Blutungen.

Der rechte Mundfacialis ist paretisch. Sonst findet sich an den Hirnnerven nichts Krankhaftes. Am übrigen Nervensystem erweist sich der rechte obere Bauchdeckenreflex etwas schwächer als die übrigen, und an den unteren Extremitäten finden sich rechts Pyramidenzeichen: Positiv Babinski und Oppenheim. An den inneren Organen außer einer dick belegten Zunge mit einem penetranten Foetor ex ore und einer etwas langsamen Herzaktion 50—60, aber mit gutem Puls, nichts Abnormes. Patient hat Temperaturen schwankend zwischen 37° und 38° und eine Leukozytose von 10 400 mit einer starken Linksverschiebung. 19 Stab, 72 Segment, 5 Lympho, 4 Mono. Der Liquor kommt bei der gleich vorgenommenen Lumbalpunktion klar unter hohem Druck (über 300). Es finden sich 8 Zellen, sonst keinerlei pathologischer Befund. Mit Rücksicht auf den akuten Verlauf, dem starken Liquordruck, den Blutveränderungen und den Temperaturen, wird die Möglichkeit eines Gehirnabszesses mit Sitz in der Gegend der unteren Partie der vorderen Zentralwindung mit Uebergang auf den Stirnlappen erwogen. Bei der Schwere des Gesamtbildes und der Stauungspapille wird die Operation vorgenommen. Wegen der Blutung geschieht diese in zwei Sitzungen. Bei der zweiten findet sich ein Tumor: Gleich auf der Oberfläche sieht man ihn, der bläulich-rot verfärbt, sich vom normalen Gehirn unterscheidet. Er fühlt sich auch härter an als normales Gehirn. Sehr vorsichtig wird der Tumor mit dem Finger stumpf ausgeschält. Der Tumor reicht nach vorn bis nahe an den vorderen Pol des Stirnhirns, nach unten bis zur unteren Horizontalen, nach der Mittellinie zu bis nahe an diese. Er hat das Gehirn ungeheuer komprimiert. Nach seiner Entfernung findet sich ein Loch in das man die Faust hineinlegen kann. Ein großes Stück Fascia lata wird eingesteppt, ein größerer Hautperiostlappen zurückgeklappt. Im Bereich der vorderen Wunde bleibt ein Knochendefekt.

Histologisch finden wir ein Meningeom mit viel Nekrosen und Leukozytenanhäufungen. Der Patient übersteht die Operation gut, wird 2½ Monate später mit abklingender Stauungspapille ohne sonstige abnorme Krankheitszeichen geheilt nach Hause entlassen. Es geht ihm auch heute noch gut.

Die 36jährige Patientin Kra. stammt aus gesunder Familie, ist verheiratet, hat ein gesundes Kind. Seit dem 16. Lebensjahr in gewissen Abständen Migräneanfälle mit Flimmern vor den Augen, Kopfschmerzen und Erbrechen. Mit 19 Jahren rechtsseitige Drüsenschwellung, mit 24 Jahren eitrige Mittelohrentzündung.

1930 war der rechte Mittelfinger auf kurze Zeit abgestorben. Im März 1932 bemerkte die Patientin ein Ungeschickterwerden in der rechten Hand.

August 1932 ließ das Gefühl im rechten Zeigefinger und der rechten lateralen Hälfte des Daumens und rechten medialen Hälfte des Mittelfingers nach. Kleine Gegenstände entfielen der Hand, wenn die Finger nicht mit den Augen kontrolliert wurden.

Ende September bemerkte die Patientin Gefühlloswerden der ganzen rechten Hand und des Unterarms. Dann trat folgender Anfall auf: Zuckungen in der rechten Hand. Der Daumen war dabei fest eingeschlossen, die Finger öffneten und schlossen sich unwillkürlich, der rechte Arm war im Ellenbogengelenk gebeugt und nach hinten gezogen. Als die Patientin in diesem Zustande einige Schritte machen wollte, fiel sie rückwärts hin, wurde bewußtlos. Der Mann gibt an, daß er seine Frau bewußtlos und in Krämpfen gefunden habe, der Kopf sei etwas nach rechts geneigt gewesen. Der rechte Arm hätte hochgestanden und gezuckt, die Beine wären ganz still gelegen. Die Dauer des ganzen Anfalls angeblich fünf Minuten mit Schaum vor dem Mund. Die Patientin kam darauf sofort ins Krankenhaus.

Aufnahmebefund: An den inneren Organen nichts Krankhaftes. Am Hinterkopf beiderseits Druckempfindlichkeit der occipitalen Nervenpunkte. Bewegungen sind frei, ebenso die Augenbewegungen. Leichte Protrusio bulbi beiderseits, Pupillen, Gesichtsfeld, Fundus o. B.

Corneal- und Conjunktivalreflexe beiderseits etwas herabgesetzt, sonst an den Hirnnerven nichts Abnormes.

Bauchdeckenreflexe alle vorhanden.

An den Extremitäten sind die Sehnenreflexe gut auslösbar, rechts gleich links. Mayer-Reflex rechts lebhafter als links. Wartenberg-Phänomen ist rechts positiv. Diadochokinese ist rechts schlechter als links, die Stereognose ist rechts schwer gestört. Gegenstände werden überhaupt nicht erkannt, dagegen links gut. Ebenso ist das Lagegefühl rechts und zwar im Daumen am stärksten, schwer gestört.

Beim Armtonusversuch erfolgt konstant Höhereinstellung der rechten Hand. Die linke wird in den Fingern und im Handgelenk überstreckt. Mit der Zeit steigt der rechte Arm an. Beim Finger-Nase-Versuch Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach links oben, was aber meist korrigiert wird. Dabei sind alle Bewegungen rechts langsamer.

Während der klinischen Bebachtung sahen wir folgendermaßen verlaufend, einige Anfälle: Patientin bemerkt vorher ein leichtes Ameisenlaufen an der rechten Oberlippe und an der rechten Hand. Dann beginnen der Daumen und der Zeigefinger gegeneinander zu zucken. Darauf stellen sich Beugebewegungen in allen Gelenken des rechten Armes ein. Dann wird der rechte Arm tonisch gestreckt, gehoben, der linke ebenfalls, dabei aber im Ellbogen gebeugt. Der Kopf macht eine Reihe von Bewegungen um seine vertikale Achse, bis er schließlich nach rechts gedreht wird. Auch die Augen zucken ohne zu verharren. Die rechte Gesichtshälfte (Fazialisgebiet) ist paretisch, das rechte Auge steht offen und der rechte Mundwinkel hängt herunter. Im Anfall selbst besteht ein linksseitiges Babinski-Phänomen.

Temperaturen und Puls waren die ganze Zeit über normal. Im Blut war die Senkung der Erythrozyten erhöht 13/25. Es fand sich eine Leukozytose von 11 000 und im Differentialblutbild eine starke Linksverschiebung mit 8 jugendlichen, 12 Stabk., 48 Segm., 29 Lympho. und 3 Mono.

Im Liquor keinerlei pathologischen Befund.

Die Encephalographie kann bei der geringen Luftfüllung — der Eingriff mußte abgebrochen werden — nur mit Vorsicht gewertet werden.

Man hatte den Eindruck, daß der rechte Ventrikel in der Pars centralis nach rechts gedrängt war.

Patientin kommt auf Grund der lokalisatorisch wichtigen und eindeutigen Symptome unter der Diagnose eines Tumors in der linken Hemisphäre im Gebiet des Gyrus centralis posterior und supramarginalis zur Operation.

Diese ergibt eine oberflächlich sitzende Geschwulst.

Gleich nach der Eröffnung der Dura sieht man eine glasig bläuliche Verfärbung im Bereich der vorderen Parazentralregion. Sie fühlt sich weich an. Bei der Punktion findet man Blut mit Eiter vermischt, so daß man makroskopisch gesehen, an einen Abszeß dachte. Die Ausräumung ergab bröcklige, nekrotische Massen.

Die Patientin hat nach dem Eingriff fast vollständige Apathie und rechtsseitige Parese, die sich aber in der Folgezeit gut zurückbilden. Die Patientin fühlt sich zur Zeit relativ wohl.

Histologisch steliten sich die gefundenen Geschwulstmassen als Karzinom-Gewebe, durchsetzt mit Nekrosen und Zellanhäufungen heraus.

Nachträglich ließ sich röntgenologisch ein klinisch-vollkommen symtomloser Primärtumor in der linken Lunge feststellen.

Während wir bei den zuerst angeführten Fällen an Hand der Liquorbefunde — insbesondere der wechselnden Verhältniszahlen der Leukozyten und Lymphozyten direkte Spiegelbilder in der Spinalflüssigkeit von den späteren histologischen Befunden erhalten haben, sehen wir bei den eben besprochenen Fällen nur Veränderungen im Blut.

Im Falle Kra. wird man nach der Autopsie einwenden können, die entzündlichen Veränderungen im Blut seien möglicher Weise auf den Primärtumor, nicht den Hirntumor, zu beziehen. Das ist aber nicht sicher und vor allem mit Rücksicht auf den zweiten Fall auch im direkten Bezug zum Hirntumor möglich. Bei Fall S., bei dem die Beziehung zwischen Tumor und Blutbefund zweifellos sein dürfte, handelt es sich, wie bei unserem ersten Fall K. K. um ein Meninglom. Beiden gemeinsam ist die gute Kapselbildung und die Riesengröße. Unterschiedlich finden wir aber bei K. K. einen soliden, nur sehr blutreichen Tumor, der mit seinen spezifisch entzündlich erscheinenden Liquorbefunden zunächst die Diagnose „Gumma" bedingte. Bei S. eine vollständige nekrotische mit Zeichen der „reparativen" Begleitentzündung einhergehende Geschwulst, die unter der Diagnose „Abszeß" operiert wurde.

Wenn wir von diesen verschiedenen Lokalbefunden die Differenz in den Liquorbefunden betrachten, so scheint, als wenn diese biologisch verständlich zu machen wäre. Man könnte sagen:

Im Falle K. — bei dem mehr massiven, nicht zerfallenden Tumor — versucht der Organismus mit einer mehr lokaleren, aber ungewöhnlich starken Reaktion — der des Liquor cerebro-spinalis — der unbekannten Noxe des Tumors entgegenzuarbeiten. Im Falle S. reicht wegen des starken Zerfalles des Tumors diese Reaktion nicht aus. Bleiben diese lokalen Reaktionen aus, vielleicht weil sie bei dem starken Zerfall des Tumors zur Abwehr nicht ausreichen, es treten die allgemeinen Abwehrkräfte in verstärktem Maße auf, die Veränderungen

im Blut: Wir bekommen einen Blutstatus mit überstürzter Regeneration (Leukozytose und Auftreten von jugendlichen Formen). Erhöhte Senkungsreaktion, als allgemein unspezifische Reaktion auf Schäden, die aktive Mesenchymzellen treffen und diese in einen pathologischen Stoffwechsel zwingen. (Phagozytose, gesteigerte Zellpermeabilität, Ausschüttung von Eiweißen und Abgeben von Autohämagglutininen (Leffkowitz, Neergard), und Fieber, als Ausdruck gesteigerter Erregung der zentralen wärmeregulatorischen Apparate, entweder direkt durch die primäre Noxe oder durch sekundär entstehende Stoffwechselprodukte. Mit Entfernung der Noxe verloren sich die entzündlichen Veränderungen. Diese enge Beziehung zwischen entzündlichen Veränderungen und Tumor konnte im zweiten Fall leider wegen des Exitus sobald nach der Operation nicht nachgewiesen werden.

Auf Grund unserer Fälle müssen wir die Prognose dort, wo wir bei Hirntumoren schwere entzündliche Veränderungen, sowohl im Liquor wie im Blut finden, die Prognose besonders ungünstig stellen. Diese Geschwülste stellten sich alle als besonders maligne, im rapiden Verlauf als inoperable, nicht abgegrenzte, aber weithin wuchernde und zerfallende Neoplasmen heraus. Blutbefunde allein lassen eine günstigere Prognose zu.

Zusammenfassung:

Die vorliegenden Erfahrungen lassen bezüglich der Bedeutung der Blut- und Liquorbefunde bei Hirntumoren vier Tatsachen feststellen: Es gibt:

1. Tumoren mit keinem oder sehr geringen Liquorbefund.
2. Tumoren mit ausgeprägten entzündlichen Liquorveränderungen ohne solche des Blutes.
3. Tumoren mit entzündlichen Erscheinungen im Blut ohne Liquorbefund.
4. Tumoren mit entzündlichen Erscheinungen sowohl im Liquor wie im Blut.

Die Entstehung der verschiedenartigen Entzündungserscheinungen in den Körperflüssigkeiten scheint an mehrere Faktoren gebunden zu sein, die Beschaffenheit, Sitz, Wachstumsschnelligkeit der Geschwulst und ihre sekundären Veränderungen, wie Zerfall usw. betreffen. Je nach der Art und dem Einwirkungsgrad der Noxe dürfte der Organismus mit einer entsprechenden Abwehrreaktion antworten, über deren nähere Bedingtheiten im Einzelfall bei der noch jetzt mangelhaften Kenntnis der biologischen Zusammenhänge nur vermutungsweise sich etwas aussagen läßt.

Es lassen sich bei Verwertung unserer und der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen einige Resultate hervorheben, die vorläufig aber nur als Gesichtspunkte für weitere Forschung betrachtet werden müssen.

Bei den meisten „gutartigen" Gliomen, die langsam und ohne grobe sekundäre Veränderungen verlaufen, treten entweder gar keine bzw. ganz geringe Befunde im Liquor und nie im Blut auf.

Die „malignen' Tiefengliome dagegen, die schrankenlos wachsen, zerfallen und binnen kurzem zum Tode führen, zeigen überaus starke und ungewöhnliche entzündliche Veränderungen sowohl im Blut als auch im Liquor.

Es besteht weiter die Vermutung, daß bei soliden Endotheliomen nur Veränderungen im Liquor, bei zerfallenen dagegen mehr im Blut auftreten. Diese an sich besonders interessante und auch praktisch besonders wichtige Annahme, bedarf genauerer Nachprüfungen.

Wir haben weiter versucht, die Beziehungen zwischen den Körperflüssigkeiten und dem Tumor funktionell genetisch zu betrachten und unter diesem Gesichtspunkt die Reaktionsweise des Organismus im Einzelfall zu erklären:

1. Bei den „gutartigen" Gliomen scheint meist schon das lebende Mesenchym, die Glia mit der Noxe lokal fertig zu werden, so daß es entweder zu gar keinen oder nur ganz geringen Aenderungen in den Körperflüssigkeiten kommt.
2. Bei den „bösartigen" Tiefengliomen reagiert der Gesamtorganismus im intensiven Abwehrkampf gegen die Noxe mit schweren entzündlichen Veränderungen sowohl im Liquor als auch im Blut.
3. Bei einer gewissen Anzahl von Tumoren und zwar vorwiegend großen Endotheliomen kommt es, solange sie nicht zerfallen, zu einer mehr lokalen Reaktion im Liquor, sobald sie aber zerfallen, zu einer mehr allgemeineren Abwehrreaktion des Organismus, wie sie ihren Ausdruck in den verschiedenen entzündlichen Veränderungen des Blutes findet.

Die bisherige Tumordiagnostik begnügte sich im wesentlichen mit der Feststellung der Art, Größe, Sitz der Tumoren, mittels der neurologischen und röntgenologischen Untersuchungen. Eine systematische Auswertung von Blut- und Liquorbefunden dürfte geeignet sein, sowohl die Tumordiagnostik fein differenzierter zu gestalten, als auch die Kenntnis der biologischen Korrelationen zu erweitern, wozu die vorstehenden Ausführungen anregen sollten.

Zu Schluß möchte ich Herrn Professor Dr. med. K. Goldstein für die freundliche Ueberlassung der interessanten Themas sowie die zahlreichen mir gegebenen Anregungen auch an dieser Stelle herzlichst danken.

Literaturverzeichnis:

Alpers, B.: Americ. journ. of Psych., Bd. 4, Nr. 3, 1925, S. 509. A study of 102 Ventricular Fluid in the Cases of Brain Tumor.
Askanazy: Lehrb. in the Pathologie und pathol. Physiologie.
Ayala, G.: Zitiert L. Z. Bl. f. Neurol. 46, S. 88. Lumbalpunktion und humorales Syndrom bei Hirntumor.
— 44, S. 89. Differential-diagnostische Kriterien zwischen chorioep. und Hirntumor. (Beides ital.)
Ayer, I.: Journ. of American assoz. Bd. 90, Nr. 19, S. 1521. 1928. Cerebral Fluid in Brain Tumours.
— Arch. of N. u. Psych. 14, S. 440, 1925.
Babinski-Gendron: Bull. et même Soc. méd. hôp. de Paris i. 370, 1912. Leukozytose du liquide céphalo, rechidien aucours du ramollissement gu l' écorce cérébrale.
Balduzzi: Arch. für Psych. und Neur. 79, Hft. 1—2, 1926. Tumoren des Balkens.
— Ref. Zentrbl., 37. Auswertung des Liquors bei Hirntumoren und Meningitis.
Bickel-Frommel: Rev. méd. de la Suisse Jg. 44, Nr. 1, S. 33. Les tumeurs cerebrales à forme de ramollissement thrombosique progessif.
Bolten: Ztschr. für Ges. N. u. Psyych. S. 416, 1919. Hirngeschwülste mit eigentümlichen Erscheinungen.
Boestroem: Münch. med. Wschr. Jahrg. 72, S. 331, 1925. Ueber Hirntumor.
Bowmann: Ref.Zentrbl. 47, Cystern-Lumballiq.
Casper: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde, 96, S. 84, 1927. Beitr. zur Pathologie der multiplen Endotheliome.
Christiansen, V.: Revue Neurologie. Aug. 1927.
— Ref. Centralbl. 55, S. 725, 1930 (dänisch).
Comfort: Arch. of Neurologie u. Psych. Bd. 15, S. 751, 1926. Yellow spinal Fluid associated with Tumor of the Brain.
Cushing: West London med. Journal Bd. 27, Nr. 3, S. 109, 1922. The meningiomas.
Daubl: Dtsch. Ztschr. f. Nervenh. 99, S. 205, 1927. Zwangsgreifen bei Stirnhauttumoren.
Davidoff: Psych. Cuart 4, S. 579, 1930.
— Psych.Cuart 5, S. 151. 1931. Braintumors III u. IV.
Demme: Archiv für Psych. Bd. 92, S. 485, 1930. Die praktische und theoretische Bedeutung der Eiweißrelation bei Nervenkrankheiten.
Dowmann: Journal americ. med. assoc Bd. 96, S. 318, 1931. Irrefürende Symptome in der Lokaldiagnostik der Hirntumoren.
Elsberg-Globus: Arch. of Neurologie und Psych. S. 1044, 1929. Tumors of Brain with acute onset and rapidly progressive Course.
Eskuchen: Zeitschr. für gesamt. N. u. Ps. Bd. 76, S. 568, 1922. Liquor bei Encephalitis.
Fedoroff: Zit. nach Kroll. S. 260.
— Ref. Zentralbl. Nr. 60.
Fischl-Emanuel: Jg. 5, Heft 8, 1932. Die Liquorforschung der letzten zwei Jahre.

Fleck: Deutsch. med. Wochenschrift, Nr. 19, S. 737, 1932. Zur Bewertung des Liquordruckes.
Förster: Ztschr. f. ges. N. u. Ps. Bd. 136, Heft 5, 1930. Die diagnostische Bedeutung des Liquorzellbildes für die Tumoren des Gehirns.
Frazier: Surg Cin. of. north. Americ. Bd. 2, S. 108, 1922. Brain Tumor in relation to the cereprospinal fluid and Ventricels.
Fremont-Smith: The human cerebrospinal fluid assoc. for research. in nervus and mental Disease, Bd. 4, 1924. Arch. of Neur. Bd. 17/3, S. 317.
— Combined Ventricel and Lumbal-Puncture in the Diagnoses of Brain Tumor.
— Arch. f. N. u. Ps. 25, S. 1271 u. 1290, 1931.
Fridman: Ztschr. f. ges. N. u. Ps. 61, S. 447, 1931/32. Ueber diagn. Bedeutung des Syndroms von Froin-Nonne bei Tumoren (russisch).
Friedmann: Ztschr. f. ges. N. u. Ps. 119, S. 335, 1929. Ueber die Senkungsreaktion bei Nervenkrankheiten.
Ginzberg-Heylmeyer: Klinisch. Wschr., Jhrg. 11, Nr. 48, S. 1991. Reticulozyten und zentral-nervöse Regulation des Blutes.
Glauss: Schw. med. Wochenschr. 1924, Nr. 11, S. 260.
Globus-Strauß: Arch. of N. and Ps. Nr. 15, S. 568, 1926. Difficulties in Differentialdiagnosus Lesions and Tumors of the Brain.
— Neur. Bull 1, S. 275, 1918.
— Arch. of N. and Ps. 4, S. 138, 1925. Spongioblastoma multiforma.
Goldstein-Cohn: Diagnostik der Hirngeschwülste. Urban-Schwarzenberg 1932.
Greenfield-Carmichael: The Cerebrospinal Fluid in Clinic-Diagnostic. London 1925.
Grün: Klin. Woschr. S. 1618. 1929. Blutsenkungsgeschwindigkeit und Blutstatus bei Nervenkranken.
Guillan-Raymond: Bull et même soc. hôp. de Paris 42/19, S. 859, 1926.
Gutmann: Klin. Wschr. I, S. 979, 1931. Liquorbefunde bei Hirntumoren.
Güttich: Ztschr. f. Laryng. Rhinol.- und Grenzgebiete 12, H. 5, S. 382, 1924. Ueber diagnost. Schwierigkeiten bei Hirnkrankheiten.
Guttmann: Ztschr. f. Neur. 193, Bd. S. 606. Zur Pathologie und Klinik der Meningiome.
Hauptmann: Ztschr. f. Neur. Bd. 89, S. 53. Der Weg über den Liquor.
Heinrich: Arch. f. Neur. 78, Heft 5, S. 643. Differentialdiagn. zwischen Hirntumor und Encephalitis.
Heveroch: Ref. Ztrbl. 41, 886. Irrtümer beim Erkennen von Hirngeschwülsten (tschechisch).
Hoff: Klin. Woschr. 12. Jahrg., Nr. 42, S. 1751, 1932. Zentralnerv. Regulation des Blutes.
Inkster: Ref. Ztrbl. 47, and Lancet, 1975, 1927. A Case of intercranial Neoplasm with anusally rapid developement.
Irish: Arch. of Neurol 23, S. 721, 1930. Tumor of Brain with sudden onset of Symptoms.
Kafka: Aerztl. Praktiker. 2. Jahrg., Nr. 3, 1931. Neuere Ergebnisse der praktischen Liquorforschung.
— Ztrschr. f. N. u. Ps., 135, S. 210.
— Ztrschr. f. N. u. Ps. 137, S. 373 Funktionelle genetische Liquoranalyse. 1931.
— Dtsch. Ztschr. f. Nerven. Bd. 124, S. 27, 1932. Liquordiagnostik bei Hirntumoren.
— Ps. Neur. Wschr. Bd. 128, S. 467, 1926. Liquorforschung in Vergangenheit und Zukunft. „Die Cerebrospinalflüssigkeit". London-Wien 1930.

Kant: Arch. of Ps. 93, S. 342, 1931. Klinisch-serologisch-anat. Beitrag zur Differentialdiagn. Tumor-luetische Erkrankung des Gehirns.
— Zit. nach Kroll.
Klar: Psych.-Neurol. Wschr. S. 235, 1930. Fälle zu spät diagnostizierter Stirnhauttumoren.
Kleist: Monatsschrift f. Ps. u. Neurol. Bd. 52.
Klieneberger: Monatschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 28, 1920. Ein eigentümlicher Befund bei Rückenmarkstumoren.
Knauer: Jb. der Kinderheilkunde Bd. 133, S. 307, 1931. Unter dem Bilde akuter Enceph. verl. Hirntumoren bei Kindern.
Kolodny: Arch. of Neur. 21, S. 1107, 1929. Symptomatologie of Tumor of the Frontal lobe.
Kroll: „Die Neuropathologische Syndrom- und Differentialdiagnostik der Nervenkrankheiten. Berlin 1929.
Kroll-Fedoroff: Ueber den klinischen Wert der Walter-Brom-Methode bei Tumoren des ZNS. Zit. nach Kroll.
Lange: Mitteilung. aus den Grenzgeb. der med. und Chir. 33, S. 582, 1921. Was leistet die reine Liquordiagnostik bei der Diagnose d. H. Tumors.
Lewandowski: Ref. Ztrbl.
Lewinsohn: Cerebrospinal Fluid 1923.
Locke: Ann. of. clin. med. Bd. 5, Nr. 122, S. 1097, 1927. Differentialdiagn. Tumor-Abszeß.
Long: Schweiz. Arch. f. Neur. u. Ps. Bd. 13, Heft 1—2, S. 401, 19233. Tumoren unter dem Bilde der Pseudomeningitis.
Löwenstein: Dermat. Woschr. II. S. 1398, 1928. Differentialdiagno. Betrachtungen über Blut und Liquorbefunde bei Tumor und Lues.
Mandelboim: Ztschr. für gesamte N. u. Ps. Bd. 126, S. 781, 1930. Liquor-cerebro-spinalis bei Hirntumoren.
Marchand: Zit. nach Scharpff.
Masson: Arch. of Neu. u. Ps. 114 Bd., 21, 1929. Dangers of Diag. Lumbal-Punkt. in increased pressure due the tumor of brain.
Mayer: Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. Bd. 84.
Mestrezat: Ann. des Inst. Pasteur. Bd. 38, Nr. 8, S. 719. Semiologie des Liquors bei meningialen Infektionen.
Meyer: Neurol. Ztrbl. 1909, 8. Zur Untersuchung des Liquors cerebro-spinalis.
Mingazzini: Der Balken. Berlin 1922. Springer.
Moniz: Encéphale Jg. 22, Nr. 7, S. 514, 1917. Les Tumeurs de corps calleux.
— Ref. Ztrbl. 41, S. 67. Der Liquor bei Neubildungen des ZNS. (spanisch).
Morawicki: Ref. Ztrbl. 47, S. 417. Blutbild bei Tumoren des Gehirns (polnisch).
Mörsch: Journ. of nerv and ment. Diseases 58, 16, 1929. Serelogie in Brain Tumors.
Neel: Dtsch. Ztschr. für Nervenheilkunde 117/19, S. 309, 1931. Die Bedeutung der Eiweißvermehrung ohne gleichzeitige Zellvermehrung.
— Münch. med. Woschr. Jg. 75, S. 728, 1928. Ueber den Zellgehalt und Eiweißgehalt der normalen Spinalflüssigkeit.
Neergard: Klinische Wschr. S. 1561, 1929. Ueber die Bewertung der Senkungsreaktion im Rahmen funktioneller Zellpathologie.
Neidung: Mtsschr. f. Ps. u. Neur. Bd. 62, Heft 2, S. 138, 1926. Diagnostik der Balkengeschwülste.
Nonne: Neur. Ztrlbl. Nr. 4, S. 181, 1908. Ueber Lymphozytose und Globolin-untersuch. der Spinalflüssigkeit bei organischen Nervenkrankheiten.

Nonne: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 36, S. 50, 1908. Die Diagnose der L. bei Erkrank. des ZNS. mit bes. Berücks. der zytrol. chem. Sero diagnost. Unters.

— Ref. Münch. med. Wschr. Nr. 17, S. 648, 1922. Ueber Encephalographie.

Obarrio: Ref. Ztrbl. 59, S. 610. Hirntumor (spanisch).

Oppenheim: Lehrb. der Neurologie.

Parker: Journ. of Neurol. und Psycho-Pathologie X, 37, 1927. Tumor of Brain assoc. with softening and turbid cerebrospinal-Fluid (Report of a case).

— Journ. of neur. and mental. Disease 58, 1923, S. 1. (3 Fälle).

Piccinio: Ref. Ztrbl. 1931, S. 587. Beitrag zur Differentialdiagnose, Hirnblutung, Tumor.

Pineas: Mtschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 56.

Pisani: Ref. Ztrlbl. 48, S. 419. Geschwülste des Stirnlappens (italienisch).

Plaut: Münch. med. Wschr. 1920, S. 279.

— Ztschr. f. gesamt. Neur. u. Psych. Bd. 65, S. 371, 1921. Mikromethoden f. die Untersuchung von Liquor cerebros spinalis und Kammerwasser.

— Ztschr. f. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 74, S. 331. Vergleichende Untersuchungen über Phagozytose im Serum, Kochsalzlösung und Liquor.

Rabinowitsch: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 88, S. 67, 1925. Ein Fall von Hirntumor unter dem Bilde einer epidemischen Encephalitis.

Raymond: Zit. nach Balduzzi.

Redvers, Ironside, Guttmacher: Brain 52, S. 442, 1929. The corpus Callosum and its Tumors.

Riley-Elsberg: Arch. of Neur. u. Psyych. XIV., S. 48, 1926. Differentialdiagnosis between cerebral Degeneration with of filtrating cereb. neoplam. and infiltrating neoplam. with degeneration.

Risak: Z. Neurol. 130, S. 346, 1930. Zur Diagnostik der Balkengeschwülste.

Rößle-Aschoff: Lehrb. der patholog. Anatomie 1928.

Sahlgreen: Ztschr. f. ges. N. u. Ps. Bd. 96, S. 762, 1925. Senkungsreaktion bei schnell wachsenden Geschwülsten.

Scharpff: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 96, 1927. Das Auftreten von polymorphkerniger Leukozytose im Liquor cerebrosp. bei Hirntumor.

Scheijuk: Zit. nach Kroll.

Schilling: Hdbch. der normalen und pathologisch. Psych. VI, 2, S. 811. Die Auswertung des Blutbildes. Berlin 1928.

Schuster-Pinéas: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 91, H. 1, 1926. Weitere Beobachtungen über Zwangsgreifen, Nachgreifen und deren Beziehungen zu ähnlichen Bewegungsstörungen.

Singermann: Ref. Ztrbl. 58, S. 466, 1930. Hirntumor-Eiweißvermehrung, Pleozytose (ukrainisch).

Smith, I. Ch.: Ztschr. f. Neur. 89, S. 278, 1926. Tumor cerebri-Pleozytose-Eiweißvermehrungen bei Hirntumoren.

— Ref. Ztrbl. 43, S. 73.

Spielmeyer: Histopathologie des Nervensyystems I, S. 425, 1922.

Spurling-Meddock: Arch. Neur. and Psyych. 14, S. 425, 1925. Cerebrospinal Fluid in Tumors of Brain.

Steiner: Ref. Ztrbl. 61, S. 774. Ueber Bewertung der Liquorbefunde (ungarisch).

Stern: Zat. nach Kroll, S. 259.

Stiefler: Ztschr. f. Neur. 89, S. 30, 1926. Steigerung des Grundrefl. und Zwangsgreifen bei Stirnhirnbalkentumor.

Sulkan: Ref. Ztrbl. f. ges. N. u. Ps. 25, S. 624. Balkengeschwülste (spanisch).
Teschler: Ref. Ztrlbl. 48, S. 530. Beiträge zur Untersuchung der Blutvermischung des Liquors (ungarisch).
Thomas, André: Zit. nach Smith.
Valardi: Ref. Ztrbl. 46. Hirngeschwülste und ihre entzündlichen Reaktionen (italienisch).
Verbitschek: Arch. of Neur. 20, S. 559, 1928. Symptome von Stirnhirntumoren.
Vincent: Ref. Neurol. 1928.
Wageren: Americ. Journ. med. soz. 176, 1928. Stauungspapille bei Hirntumor.
Walter: Ztschr. f. Neur. 117/119, S. 7109.
— Ztschr. f. Neur. 128, S. 580. Beeinflussung der Blut-Liquorschranke.
Weigelt: „Studien" zur Physiologie und Pathologie des Liquors. Jena 1025.
Weil: Bull. et Neur. de la soc. méd. hôp. de Paris 39, Nr. 31, S. 1423. Tumoren, Wassermann Reaktion.
Wilson-Winkelmann: Med. Journ. Bd. 28, Nr. 5, S. 285, 1925. Concerning the sudden onset of symptom in Brain Tumor.

Lebenslauf

Am 1. Dezember 1906 wurde ich, Erna, Hanna, Dora Cohn, als Tochter des Zahnarztes Dr. med. Konrad Cohn und seiner Ehefrau Selma, geb. Citron, in Berlin geboren.

Von Ostern 1913—1926 besuchte ich die Schule und bestand im März 1926 das Abiturium an der real-gymnasialen Studienanstalt des Bismarck-Lyzeums in Berlin-Grunewald.

Im Sommersemester 1926 begann ich in Berlin Medizin zu studieren, bestand im Februar 1928 das Physikum in Freiburg/Br. und beendete in Berlin nach zehn Semestern das Studium mit dem Staatsexamen (gut). Als Medizinalpraktikantin war ich von August 1931 bis Februar 1932 an der II. medizinischen Klinik der Charité (Professor Dr. von Bergmann), von Februar 1932 bis August 1932 an der Neurologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Moabit (Professor Dr. Goldstein) tätig. Am 17. August 1932 erhielt ich meine Approbation als Aerztin und war bis 15. Januar 1933 als Volontärin an der Neurologischen Abteilung beschäftigt.

Druck: Berlinische Verlagsanstalt G. m. b. H., Berlin NW 87